FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° N°

1129

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

SAMUEL Jacques

né le 31 janvier 1931 à PARIS-XXe

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

LE TRAITEMENT DES OSTEOPATHIES DECALCIFIANTES PAR LES HAUTES DOSES DE CALCIUM.

Président : Mr. de SEZE, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538114_0030

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudeloque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. – CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Qui m'ont donné le meilleur d'eux-mêmes .

A MA FEMME

Pour son esprit de compréhension
et l'aide qu'elle m'a apportée
pour la réalisation de cette thèse .

A mon maître et président de thèse

Monsieur le Professeur DE SEZE

Qui nous a fait l'honneur d'accepter

la présidence de cette thèse ,

qu'il trouve ici l'expression de

notre profonde reconnaissance .

A la mémoire de Monsieur le Docteur André LICHTWITZ

Qui nous a inspiré cette thèse,

et dont l'enseignement quotidien

ainsi que l'amicale attention

furent pour nous un grand secours .

A Monsieur le Docteur BJ. DOLTO
(Directeur de l' E.F.O.M.)

Qui a guidé nos premiers pas en Kinésithérapie

et en Médecine,

qu'il trouve ici l'expression de notre

reconnaissance filiale .

I N T R O D U C T I O N

Il y a longtemps que l'on utilise le calcium pour traiter les déminéralisations diffuses du squelette . Mais cette médicamentation de routine ne faisait appel qu'à des doses relativement faibles et ne pouvait revendiquer, malgré sa large diffusion et son apparente logique, aucun résultat convaincant .

Aussi tomba-t-elle complètement dans l'oubli, lorsque furent connus, en 1948 les travaux d'ALBRIGHT et REIFENSTEIN (1 et 2), d'après lesquels l'ostéoporose devait être considérée non pas comme la conséquence d'une déficience calcique, mais comme un trouble de l'édification de la substance protéïque de l'os . Dès lors, le traitement symptômatique de remplacement du calcium per os fit place à une thérapeutique pathogénique de stimulation du tissu ostéoïde, notamment par les stéroïdes génitaux . Cependant, dès 1941, des recherches chez l'animal avaient montré qu'une carence en calcium, apparemment peu importante, était susceptible de faire apparaître une ostéoporose (LIGHT and FEY :Bibl.:27),alors que pour provoquer une ostéomalacie il fallait qu'à l'insuffisance d'apport calcique se surajoutat une avitaminose D .

Ces recherches ont été reprises plus récemment chez l'homme par HARRISON et FRASER (15), GREAVES et SCOTT (14) , et par NORDIN (31 , 32) .

1) Contre la conception d'ALBRIGHT, HARRISON et FRASER ont mis en évidence, grâce aux histo-auto-radiographies après absorption de calcium 45, que l'os ostéoporotique, loin de constituer un tissu inerte, peut,au contraire, être le siège d'une grande activité métabolique, tant en ce qui concerne la

.../...

construction que la destruction, mais avec prédominance habituelle de l'ostéolyse, d'où un déficit de la balance calcique .

2) En faveur des constatations faites chez l'animal sur les rapports entre la carence calcique et l'ostéoporose, une étude statistique présentée par NORDIN, entérinée par le National Council Research of U.S.A. et la British Médical Association Committee on Nutrition, indique que dans la population ayant fait l'objet de l'enquête, 5% environ des individus ingèrent moins de 500 mg/24 H de calcium et près de 1% moins de 228 mg/24 H , alors que les absorptions calciques moyennes, du moins dans les pays anglo-saxons, s'élèvent à 800 mg/24 H $\pm$ 27 % *

D'autre part, d'après une autre statistique de BARNETT et NORDIN, l'ostéoporose ne s'observerait que très rarement chez les personnes absorbant 1 gramme ou plus de calcium par 24 heures .

Parmi les sujets insuffisamment approvisionnés en matériel minéral, bon nombre sont capables de compenser soit par l'intestin qui absorbe davantage de calcium, soit par le rein qui en élimine de moindres quantités . Par contre, chez ceux dont l'adaptation est imparfaite, les bilans calciques,comme l'a montré MALM (28) deviennent négatifs, ce qui conduirait à l'ostéoporose .

Se basant sur ces données, HARRISON et FRASER (16) d'une part, NORDIN (33) de l'autre, administrent dans des ostéoporoses de type post-ménopausique ou sénile des régimes très riches en calcium et constatent des effets favorables sur le bilan calcique qui se positive, et sur les symptômes pathologiques qui s'améliorent nettement .

En France, LICHTWITZ, DE SEZE et coll. (25 , 26) reprennent l'étude des régimes hypercalciques selon une technique un peu différente et en l'appliquant à des catégories d'ostéopathies jusque là non étudiées par les

.../...

* En France, les études de LICHTWITZ et coll. (18) fixent à 600 mg/J les besoins moyens en calcium .

anglo-saxons . C'est à leurs travaux que nous avons emprunté l'essentiel de cette thèse .

Celle-ci comporte :

- tout d'abord, un rappel des critères cliniques, radiologiques, anatomo-pathologiques et biochimiques, qui permettent d'individualiser le type d'ostéopathie en cause .

- puis une analyse, chez tous les sujets traités, des modifications du syndrome phosphocalcique statique, sous l'influence du régime hypercalcique.

- enfin, dans un nombre limité de cas, l'évaluation du bilan calcique, avant et pendant l'administration de hautes doses de calcium .

Nous montrerons que l'administration de doses massives de calcium, sans phosphore, entraîne une rétention immédiate et très importante de calcium, que ce gain calcique parait se poursuivre au moins un certain temps, comme nous l'avons observé chez ceux de nos malades qui ont subi un traitement prolongé .

Cependant, malgré l'indiscutable progrès que représente cette méthode en ce qui concerne la thérapeutique de nombreuses ostéoporoses, elle ne résoud qu'une partie du problème et ne dispense pas des moyens classiques de lutte contre l'atrophie ostéoïde qui finit par constituer, à plus ou moins longue échéance, la caractéristique essentielle de l'affection .

MATERIEL ET METHODE

I) CHOIX DES MALADES

Nous avons isolé 4 catégories de sujets :

1) normaux auquels nous avons ajouté 3 sciatiques guéries,

2) ostéoporotiques,

3) ostéomalaciques,

4) individus atteints de forme mixte, dite ostéoporomalacique ou ostéoporolytique, suivant que l'atrophie ostéoïde s'associe à des facteurs d'ostéomalacie ou d'hyperostéolyse .

Parmi les ostéoporoses, on compte :

- ostéoporoses communes,
- ostéoporoses en poussée évolutive,
- ostéoporoses cortisoniques,
- ostéoporoses d'immobilisation,
- ostéoporoses idiopathiques .

La sélection des différentes catégories de malades a été faite grâce à 4 critères :

- cliniques,
- radiologiques,
- anatomo-pathologiques,
- et surtout biochimiques .

A) Les critères cliniques

1) L'interrogatoire, permet :

a) une enquête sur le régime .

.../...

Il faut apprécier les quantités de protides, de calcium, et de phosphore ingérés quotidiennement . Une carence manifeste est un argument important à retenir ; mais les carences discrètes sont fréquentes et difficiles à évaluer .

b) une enquête sur l'activité physique .

c) une enquête sur les antécédents en recherchant surtout :

- une dystrophie familiale ,
- des immobilisations prolongées,
- la nature des traitements à long terme subis et leur motivation .

2) L'examen

a) la douleur spontanée

Elle est un point commun à tous les déminéralisés, mais présente parfois des caractères un peu particuliers selon la variété d'ostéopathie à laquelle on a affaire :

- des douleurs vertébrales modérées, surtout en position debout, chez un sujet d'un certain âge, évoquent une ostéoporose . Son accentuation brutale à l'occasion d'un effort minime évoque une fracture .
- des douleurs de la racine des membres et du grill costal évoquent l'ostéomalacie .

b) attitude et démarche :

- une cyphose dorsale est fréquente chez beaucoup d'ostéoporotiques .
- la démarche "en canard" est spéciale aux ostéomalaciques.

c) la découverte à la pression de points douloureux multiples n'apporte que peu d'éléments supplémentaires au diagnostic .

En résumé:

l'examen clinique est parfois évocateur . Il permet exceptionnellement un diagnostic précis .

.../...

	TRANS-PARENCE	TRAVEES		CORTICALE	NETTETE	ASPECTS PARTICULIERS
		NOMBRE	EPAISSEUR			
OSTEOPOROSE	ACCRUE	DIMINUE	ACCRUE POUR CELLES QUI RESTENT	AMINCIE	ACCRUE	VERTEBRES CERNEES, BICONCAVES, CUNEIFORMES, GALETTES MULTIPLES .
OSTEOMALACIE	± ACCRUE	NORMAL	NORMALE	NORMALE OU AUGMENTEE	DIMINUEE (ASPECT FLOU ++)	VERTEBRES APLATIES . STRIES DE LOOSER-MILKMAN
FORME MIXTE DITE OSTEOPOROMALACIE	± ACCRUE	VARIABLE	VARIABLE	VARIABLE	DIMINUEE	ASPECT LE PLUS SOUVENT DE TYPE OSTEOPOROTIQUE

TABLEAU I :RADIOGRAPHIE DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION DU SQUELETTE .

B) Les critères radiologiques (Tab. I)

Le soin apporté à la réalisation des radiographies n'est jamais trop grand . Le cliché du bassin et de la colonne lombaire d'une part, celui de la colonne dorsale, des côtes et de la ceinture scapulaire d'autre part, suffisent généralement . Il faut préciser plusieurs points :

1) l'augmentation de la transparence .

Elle est parfois évidente, d'autre fois discutable . Les méthodes objectives de lecture de densité osseuse ne sont pas de pratique courante et habituellement, c'est au " coup d'oeil" de décider . C'est dire l'imprécision, la difficulté pour les"cas limites" et la nécessité en pareille circonstance des explorations biologiques et parfois même anatomiques .

2) le nombre et l'épaisseur des travées .

La raréfaction des travées de l'os spongieux associée à l'hypertrophie des travées restantes est un bon signe d'ostéoporose .

3) l'épaisseur des corticales .

Leur amincissement est encore un bon signe d'ostéoporose. Il va de pair avec un élargissement de la cavité médullaire des os longs .

4) la netteté d'ensemble ou le flou de l'image du squelette (toutes conditions techniques correctes par ailleurs) .

- l'impression de cliché mal fait, flou, est fréquent dans les ostéomalacies .
- au contraire dans les ostéoporoses , les contours sont nets, finement dessinés .

5) les déformations surtout rachidiennes .

- cyphose, lordose, scoliose .
- vertèbres déformées : en galette , en coin, biconcaves
- fissures ou stries de LOOSER-MILKMAN, stigmates pathognomoniques d'ostéomalacie , qui siègent très souvent au

.../...

	TRAVEES		ENDOSTE (ostéo-blastes)	BORDURE OSTEOIDE	OSTEO-CLASTES	MOELLE		
	NOMBRE	EPAISSEUR				ADIPEUSE	HEMATOP.	FIBREUSE
SUJET NORMAL	NORMAL	NORMALE	ACTIF	TRES FINE	TRES RARES	CES TROIS ASPECTS DE LA MOELLE OSSEUSE NE PEUVENT ETRE SYSTEMATISES DANS UN TABLEAU CAR ILS SONT TROP VARIABLES .		
OSTEOPOROSE	DIMINUE	DIMINUEE	INACTIF	NEANT	TRES VARIABLE			
OSTEOMALACIE	NORMAL	NORMALE	ACTIF (++)	EPAISSE	VARIABLE SELON ETIOLOGIE			
FORME MIXTE DITE OSTEOPOROMALACIE	DIMINUE	DIMINUEE	± ACTIF	EPAISSEUR VARIABLE	VARIABLE			

TABLEAU II :ANATOMIE PATHOLOGIQUE DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION. DU SQUELETTE.

pourtour du trou obturateur, sur le bord inféro-interne du col fémoral et sur les côtes .

6) enfin, les signes d'affection associée du squelette, notamment d'arthrose

En résumé :

la radiographie représente donc un examen indispensable, mais à part certains cas assez rares (stries de l'ostéomalacie par exemple), elle ne conduit pas à un diagnostic précis de la nature de l'ostéopathie ; tout au plus permet-elle d'affirmer l'existence d'une déminéralisation de " type ostéoporotique ou ostéomalacique .

C) Les critères anatomiques . (Tab. II)

On n'a généralement recours à la biopsie osseuse que dans les cas où les résultats de l'étude biochimique ne permettent pas de conclure . Si nous la plaçons prématurément, c'est pour pouvoir consacrer ensuite un paragraphe spécial et plus détaillé au syndrome phosphocalcique statique et dynamique .

Pratiquement, la ponction osseuse avec le trocart de MAZABRAUD est une petite intervention d'une extrême simplicité et qui est devenue un examen de routine . Elle fournit des renseignements extrêmement utiles, pour l'exploration fonctionnelle du squelette, à la condition que les coupes soient interprétées par un anatomo-pathologiste habitué à la lecture des préparations d'os .

La technique consiste à prélever une carotte au niveau de la crête iliaque. Son étude permet de préciser :

1) l'état des travées osseuses :

- nombre,
- épaisseur,
- régularité .

.../...

2) l'existence ou non d'une apposition de tissu ostéoïde

3) l'activité de l'endoste (aspect des ostéoblastes)

4) la présence d'ostéoclastes

5) l'aspect de la moelle :

- hématopoïétique ,
- fibreuse,
- graisseuse .

D) Les critères biochimiques

L'étude du métabolisme phosphocalcique est évidemment essentielle au cours d'une déminéralisation . Elle nécessite la coopération du malade pour le recueil des urines et l'observation de certains régimes . Dans les cas difficiles, la nécessité de pratiquer des bilans oblige à une hospitalisation de huit jours au minimum pour chaque bilan . Il faut enfin un laboratoire habitué aux dosages du calcium et du phosphore .

Nous procédons d'après les techniques mises au point par les Docteurs LICHTWITZ A. , HIOCO D.,PARLIER R. et BORDIER Ph. , dans le service du Professeur DE SEZE S. (18 , 19) .

Nous ne donnerons ici que le principe de ces explorations . Les résultats chez le sujet normal et dans les différentes catégories d'ostéopathies figurent sur des tableaux.

1) le syndrome statique (Tab. III)

Il comprend le dosage de la calciurie (Ca U)
de la calcémie (Ca S)
de la phosphatémie (Ps)
de la phosphaturie (Pu)
des phosphatases alcalines (Pses) .

.../...

	Ca U (mg /24 H)	Ca S (mg / litre)	P S (mg / litre)	P U (mg /24 H)	PHOSPHATASES ALCALINES (U B)
SUJET NORMAL	151 ± 38	98,4 ± 4,5	37 ± 6,3	636 ± 167	1 à 2
OSTEOPOROSES	AUGMENTEE 50% NORMALE 25% ABAISSEE 25%	NORMALE	NORMALE OU ABAISSEE	NORMALE OU AUGMENTEE	NORMALES OU ABAISSEES
OSTEOMALACIE	ABAISSEE	ABAISSEE	ABAISSEE	ABAISSEE	AUGMENTEES
FORME MIXTE DITE OSTEOPOROMALACIE	TRES VARIABLE AUGMENTEE NORMALE ABAISSEE	NORMALE	NORMALE	TRES VARIABLE AUGMENTEE NORMALE ABAISSEE	NORMALES

TABLEAU III : SYNDROME STATIQUE DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION DU SQUELETTE .

Cette exploration préliminaire est faite sous un régime normal, c'est-à-dire comprenant environ 700 mg de Ca par 24 heures que nous réalisons pratiquement de la façon suivante :

- suppression du lait, du fromage, des oeufs et des légumineuses .
- ingestion de 30 grammes de gruyère dans les 24 heures, ce qui représente un peu plus de 300 mg de Ca . Ces 300 mg ajoutés aux 3 ou 400 autres que contient une alimentation dépourvue d'aliments riches en Ca , font approximativement 6 ou 700 mg par 24 heures .
- utilisation d'une eau de boisson très peu riche en Ca : Evian ou Charrier par exemple .

Nous demandons au malade de recueillir les urines de deux fois 24 heures consécutives et nous faisons une moyenne, ce qui diminue les causes d'erreur . Ce chiffre nous servira de contrôle pour apprécier les variations au cours des épreuves suivantes .

2) le syndrome dynamique

Il consiste à étudier les variations des chiffres de base (essentiellement pour la Ca U et la Pu) sous l'influence d'épreuves de surcharge et de restriction calcique . Ces épreuves permettent de préciser les données du syndrome statique et parfois d'extérioriser un trouble latent . Au cours de ces différentes épreuves, le régime de base doit rester fixe et connu .

.../...

a) Epreuves de surcharge calcique :

- la perfusion calcique (Tab. IV)

consiste à perfuser lentement (en trois heures) 13 mg par Kg de poids de gluconate de Ca et à recueillir les urines des 24 heures suivantes pour y doser le Ca et le P . Dans certains cas, un dosage de la Ca S et de la Ps, peuvent être utiles à la fin de la perfusion et trois heures après, ce qui, avec le contrôle, donne trois chiffres : O H , 3 H , 6 H .

Le calcul du pourcentage d'é limination du Ca perfusé permet d'apprécier par différence celui de la rétention et mesure en quelque sorte l'importance du tissu ostéoïde (trame proteique non encore calcifiée), ceci dans la mesure où le rein est normal .

	% d'élimination du Ca perfusé
SUJET NORMAL	20 à 30 %
OSTEOPOROSE	+ de 34 %
OSTEOMALACIE	- de 15 %
OSTEOPOROMALACIE	20 à 30 %

TABLEAU IV : EPREUVE DE LA PERFUSION CALCIQUE DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION .

	TAUX D'AUGMENTATION DE LA Ca U DE BASE DE 24 HEURES (en mg/24 H)
SUJET NORMAL	environ 50 mg
OSTEOPOROSE	+ de 100 mg
OSTEOMALACIE	chute initiale suivie d'une remontée lente
OSTEOPOROMALACIE	de 0 à 100 mg

TABLEAU V : EPREUVE DE LA VITAMINE D DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION .

- le test à la vitamine D (Tab. V)

consiste à doser le Ca et le P des urines de 24 heures 5 ou 6 jours après l'administration d'une ampoule de 15 mg de vitamine D2, deux jours consécutifs (épreuve standard) . La vitamine D a une double action : elle augmente l'absorption intestinale du Ca , et possède un effet ostéolytique (effet CARLSON) . Son action sur le rein en ce qui concerne le Ca paraît avoir une certaine analogie avec celle de la parathormone ; c'est-à-dire qu'elle tend à augmenter la réabsorption tubulaire du Ca .

Le calcul du pourcentage d'augmentation de la Ca U est le but de ce test . Le tableau V montre le pourcentage d'élévation de la Ca U après calciférol au cours des différentes ostéopathies .

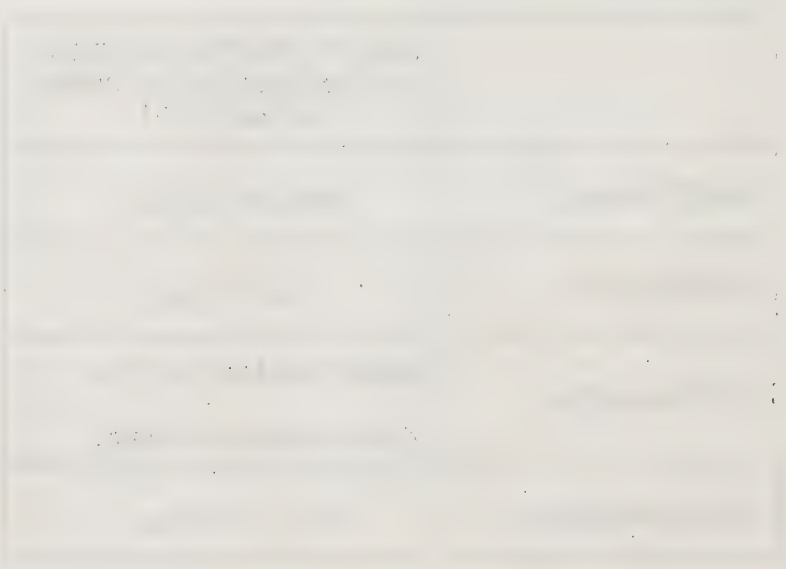
Dans les ostéomalacies, la réponse hypercalciurique se produit généralement plus tardivement et avant que le Ca urinaire augmente, on voit s'élever la Ps . Tant que la Ps ne dépasse pas les chiffres normaux, il faut poursuivre l'administration de vitamine D2 à raison de 15 mg tous les trois jours, tout en refaisant les dosages (épreuve prolongée) .

Dans tous les cas, avant de pratiquer le test au calciférol , il est bon de vérifier la fonction rénale . Une insuffisance nette doit rendre prudent et oblige à utiliser des doses moindres de vitamine dans l'épreuve prolongée ; de toute façon, l'interprétation des résultats est alors plus délicate en ce qui concerne l'ostéopathie .

Cette épreuve que nous plaçons ici au début des explorations biochimiques pour respecter l'ordonnance établie par LICHTWITZ et coll. , ne doit en pratique être faite qu'en tout dernier lieu . En effet, la vitamine D ayant une action persistante risque de modifier les résultats des autres épreuves .

- le régime hypercalcique qui fait l'objet même de cette thèse sera repris plus loin en détail au chapître METHODE .

.../...



	% DE CHUTE DE LA Ca U INITIALE	VALEUR DE LA Ca U RESIDUELLE
SUJET NORMAL	30 %	peu différent de 100
OSTEOPOROSE	+ de 30 %	inférieure à 100
OSTEOMALACIE	peu différent de 0	très peu différente de la Ca U initiale
OSTEOPOROMALACIE	variable	variable

TABLEAU VI : EPREUVE DU PHYTATE DE SODIUM DANS LES TROIS GRANDES VARIETES DE DEMINERALISATION .

b) Epreuves de privation calcique :

- le test au phytate de sodium (Tab. VI)

Son principe est basé sur le fait que le phytate de sodium bloque l'absorption intestinale du Ca .

Il consiste à faire ingérer 9 grammes de phytate de sodium par jour en trois prises et à étudier la Ca U des 24 heures pendant trois jours de suite en ne retenant que le chiffre le plus bas . Il faut apprécier :

- le pourcentage de chute de la Ca U
- l'importance de la Ca U résiduelle .

Le premier donne une idée de l'absorption intestinale, le second de l'ostéolyse .

- le régime hypocalcique

Il consiste à supprimer de l'alimentation : lait, fromage, oeufs, légumineuses, en recommandant comme boisson une eau très peu riche en Ca (voir plus haut) . Le régime ainsi réalisé comporte environ 300 mg de Ca/24 H. . Au bout de trois jours, la Ca U et la Pu des 24 heures sont dosées. Cette épreuve est surtout utilisée pour l'étude des diabètes calciques .

.../...

3) Les bilans

La mesure du Ca et du P des ingesta et des excreta pendant six jours est chose complexe et longue, aussi est-elle réservée aux cas les plus difficiles . Les causes d'erreur sont nombreuses et il ne faut retenir que des différences franches si l'on considère un seul bilan . Nous attachons plus de valeur au sens de la variation des résultats chez des sujets appartenant à une même catégorie d'ostéopathie .

En résumé :

les épreuves biochimiques phosphocalciques sont indispensables pour établir une séparation nette entre l'ostéoporose, l'ostéomalacie et les formes mixtes ostéoporomalaciques .

1) Les ostéoporoses

- Elles ont en commun :
  - les aspects radiologiques,
  - les aspects anatomiques,

  tous deux résumés sur les tableaux I et II .

- Elles se différencient les unes des autres par le fait que l'hypoostéoïdose, stigmate fondamental de l'affection s'associe ou non à des réactions, soit d'hyperostéoïdose (poromalacie), soit d'hyperostéolyse (porolyse) .

On peut grouper les nombreuses variétés d'ostéopathies de type porotique en quatre catégories (Tab. VII) .

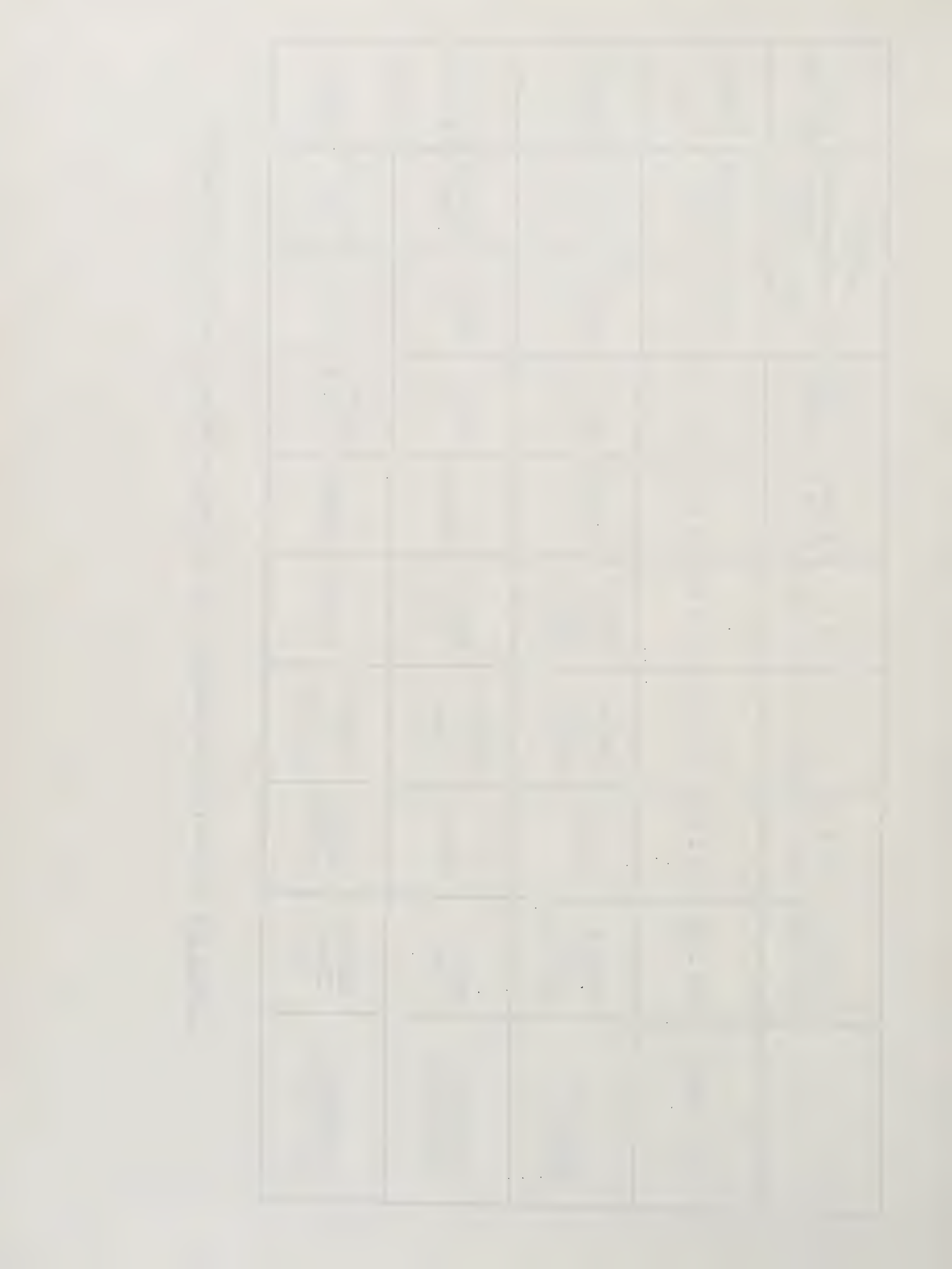
a) l'ostéoporose banale , dite commune ou pré-sénile, de beaucoup la plus fréquente, qui survient chez la femme après la cinquantaine et qui aboutit après un temps variable d'évolution à une atrophie osseuse pure .

b) les ostéoporoses glandulaires, qui sont généralement des formes mixtes avec prédominance variable du processus malacique ou lytique et qui comprennent les déminéralisations de la ménopause, du Cushing et de la corticothérapie, de l'acromégalie et de l'hyperthyroïdie .

.../...

	Ca U (mg /24 H)	Ca S (mg / L)	P S (mg / L)	P U (mg /24 H)	P alc. (U B)	Perf. % d'élimination	PHYTATE		VIT. D mg d'augm.
							% chute	Ca U Résid.	
SUJET NORMAL	151 ± 38	98,4 ± 4,5	37 ± 6,3	636 ± 167	1 à 2	20 à 30	PEU DIFF. DE 55	PEU DIFF. DE 100	ENVIRON 50
OSTEOPOROSE COMMUNE	NORMALE OU AUGMENTEE	NORMALE	NORMALE OU SUPre A 40	NORMALE OU SUPre A 800	ABAISSEES	SUPr A 30	SUPr A 55	INFre A 80	SUPre A 50
OSTEOPOROSE IDIOPATHIQUE	SUPre A 200	NORMALE	NORMALE OU INFre A 30	SUPre A 800	VARIABLES	SUPr A 40	SUPr A 55	SUPre A 100	VARIABLE
OSTEOPOROSE CORTISONIQUE	SOUVENT INFre A 150	SOUVENT ABAISSEE	NORMALE OU ABAISSEE	VARIABLE	VARIABLES	SOUVENT INFr A 30	INFr A 55	PEU DIFF. DE 100	FAIBLE

TABLEAU VII : EXPLORATIONS BIOCHIMIQUES DANS LES TROIS PRINCIPALES VARIETES D'OSTEOPOROSE .



c) les ostéoporoses neurotrophiques

- soit de type neuro-végétatif

-les ostéoporoses des affections du système nerveux central (hémiplégie, tabès, syringomyèlie) ou des nerfs périphériques (syndrome de SUDEK-LERICHE, syndrome épaule-main) .

- les ostéoporoses d'immobilisation et post-fracturaires

- soit du type tissulaire

- ostéoporoses du vieillard

- ostéoporoses dystrophiques

- ostéoporoses des agents physiques et des traitements bismuthiques .

d) les ostéoporoses idiopathiques qui surviennent surtout chez l'homme avant 55 ans (limite d'âge au-delà de laquelle il est convenu de parler d'ostéoporose non pas sénile mais pré-sénile) . Il a été décrit également une ostéoporose idiopathique chez la femme à la fin de la grossesse .

Le comportement biochimique se caractérise par la sévérité du processus d'hyperostéolyse, qui explique la violence des douleurs, l'importance de l'hypercalciurie, la fréquence des bilans calciques nettement négatifs .

Pour toutes les ostéoporoses , LICHTWITZ et coll. insistent sur le fait que l'évolution procède par poussées , au cours desquelles l'aspect clinique et biologique se modifient complètement : augmentation brusque des douleurs (avec ou sans fracture à la radio) et surtout poussée brutale de la Ca U . Nous avons retenu quelques cas d'ostéoporoses en phase d'aggravation soudaine pour les soumettre à un régime hypercalcique . C'était en général des ostéoporoses communes . (Tab. XIV)

2) L'ostéomalacie

C'est une ostéopathie beaucoup mieux individualisée à tous les points de vue :

- clinique : douleur des racines des membres

.../...

TYPE DE REGIME		mg /24 H	Ca / P
REGIME NORMOCALCIQUE	Ca	700	0,7
	P	I.000	
REGIME HYPERCALCIQUE AVEC I30 g DE GRUYERE	Ca	I.700	PEU DIFFERENT DE I
	p	I.600	
REGIME HYPERCALCIQUE PAR LE CITRO-CARBONATE OU LE GALACTO-GLUCONATE DE CALCIUM	Ca	3.500	4,6
	P	750	

TABLEAU VIII : VARIATIONS DU RAPPORT Ca/P DANS LES DIFFERENTES FORMES DE REGIME HYPERCALCIQUE .

- radiologique :
  - flou
  - stries de LOOSER-MILKMAN (inconstant)
- anatomique : bordures ostéoïdes très épaisses .
- biologique enfin :
  - hypocalciurie
  - hypophosphatémie
  - phosphatases alcalines augmentées .

Le syndrome de captation calcique est accru au cours des épreuves dynamiques .

3) Ostéopathies mixtes (ostéoporomalacie)

Elles doivent leur entité surtout à l'anatomie pathologique qui montre l'association de travées osseuses minces et de bordures ostéoïdes .

Au point de vue biochimique, leur comportement est des plus variable. Leur intrication avec les ostéoporoses pures a été signalée à maintes reprises plus haut .

4) Enfin, nous avons étudié trois sciatiques "guéries" pensant trouver des sujets normaux . Ils se sont tous révélés être encore ostéolytiques .

II) METHODE

Le régime hypercalcique est institué en apportant un supplément calcique connu à un régime de base pauvre en Ca, dont nous avons rappelé plus haut la composition, et qui représente un apport calcique d'environ 300 mg/24 H. . Le supplément calcique est fourni soit par du gruyère, soit par des préparations pharmaceutiques (Citrocarbonate* ou Galactogluconate** de calcium) (Tab. VIII page 15) .

1) LE GRUYERE :

à la dose de 130 g/24 H. apporte environ 1.400 mg de Ca et 1.000 mg de P .

2) LE CITROCARBONATE DE CALCIUM

se présente sous forme de comprimés effervescents contenant 360 mg de Ca . Nous donnons neuf comprimés par jour en trois prises, soit 3.200 mg qui, ajoutés aux 300 mg de l'alimentation font à peu près 3.500 mg .

3) LE GALACTOGLUCONATE DE CALCIUM

en sirop, possède 270 mg de Ca par cuillerée à soupe . Nous donnons 12 cuillerées à soupe par jour, c'est-à-dire une dose totale de Ca équivalente à celle ingerée avec les neuf comprimés de CITROCARBONATE .

Le traitement par les sels de Ca a le double avantage sur le gruyère d'apporter près de trois fois plus de Ca et par contre pas de phosphore supplémentaire, ce qui semble avoir d'importantes conséquences, ainsi que nous le verrons tout à l'heure .

.../...

---

* Calcium Effervescent SANDOZ

** Sirop de Calcium SANDOZ

La plupart des malades ne sont pas suivis pendant plus d'une semaine . Une période aussi courte ne permet d'observer que les changements d'ordre métabolique que peuvent subir le Ca et le P . Certains sujets ont cependant été observés de manière plus prolongée et des constatations cliniques ont été faites en même temps que les vérifications biochimiques .

Les résultats de nos dosages biologiques sont portés en totalité sur des tableaux (de X à XVIII-bis) après calcul pour chaque chiffre de l'écart type . Nous indiquons en outre sur un tableau d'ensemble (Tab. XIX) les variations moyennes sous régime hypercalcique de la Ca U par rapport au contrôle à la fois chez des individus normaux et chez des sujets atteints de différentes variétés d'ostéopathie ; il en est de même en ce qui concerne le P (Tab. XXI)

Les bilans calciques (Tab. XX) et phosphorés (Tab. XXII) sont indiqués, catégorie par catégorie, ainsi que leur variation moyenne sous régime hypercalcique .

Nous avons enfin établi la variance lorsque nous avions à apprécier la différence entre deux séries de mesures, de façon à établir le caractère significatif, non significatif, ou hautement significatif des résultats .

.../...

R E S U L T A T S

Nous indiquons pour chaque catégorie de sujets d'abord les résultats biologiques et très brièvement ensuite les modifications cliniques observées chez quelques malades .

Dans l'énoncé des résultats biologiques, nous indiquons successivement :

1) la moyenne de la Ca U et de la Pu avant et pendant le régime hypercalcique .

2) la différence entre les valeurs de contrôle et sous calcithérapie massive .

3) les bilans calciques et phosphorés .

4) les rapports $\frac{\text{Ca fécal}}{\text{Ca alimentaire}}$ (F/A) et $\frac{\text{P fécal}}{\text{P alimentaire}}$ (F/A)

I) SUJETS NORMAUX

Nous entendons par "normaux" ceux qui ne présentent aucun trouble du métabolisme phospho-calcique ni à fortiori de signe de déminéralisation . Leur âge s'étale entre 32 et 49 ans . Ils se présentent pour la plupart comme des neurotoniques sans signe de tétanie ; l'un d'entre eux est allergique, un autre souffre d'hémorroïdes, un autre de polyalgies d'allure fonctionnelle .

Constatations biochimiques

La Ca U (Tab. X et XIX)

- Contrôle : 135 $\pm$ 34
- Régime hypercalcique : 221 $\pm$ 72
- Différence : + 86

Un sujet voit sa Ca U augmenter de 185 .

Chez quatre autres, la différence s'étale de + 12 à + 64

La différence n'est pas statistiquement significative .

.../...

NOMS	AGE	SEXE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
BEA...	35	M	I05	I60	+ 55	—	—	—
LEC...	49	F	I03	288	+ I85	—	—	—
PIA...	32	F	I45	308	+ I63	I.2I9	330	- 889
HID...	43	F	I08	I20	+ I2	680	380	- 300
HAM...	36	M	I68	232	+ 64	960	350	- 6I0
LIA...	39	F	I78	22I	+ 43	625	560	- 65
MOYENNES			I35 ± 34	22I ± 72	+ 86	87I ± 274	404 ± I05	- 467

TABLEAU X : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE CHEZ SIX SUJETS NORMAUX.

39 BILANS DE CONTROLE	49 BILANS SOUS REGIME HYPERCALCIQUE
993 mg/24 H	765 mg/24 H
SONT UNE DIFFERENCE MOYENNE DE 228 mg	

TABLEAU IX : LES APPORTS PHOSPHORES ALIMENTAIRES AU COURS DES REGIMES NORMO ET HYPERCALCIQUE .

LIA... a suivi ce régime pendant un mois : sa Ca U qui, initialement, s'élevait de + 64, passe à + 112 (Différence calculée en prenant le même chiffre de contrôle) .

Il ne nous est pas possible de présenter de bilan pour cette catégorie de sujets, car les trois sciatiques cliniquement guéries chez qui la balance calcique a été calculée et qui auraient dû servir de référence, conservaient en réalité des troubles du métabolisme phospho-calcique .

- La Pu (Tab. X et XXI)
  - Contrôle : 871 ± 274
  - Régime hypercalcique : 404 ± 105
  - Différence : - 467

Faute de bilan, nous n'avons pas pu comparer ce chiffre de - 465 à la diminution des apports phosphorés alimentaires ; nous évaluons celle-ci à - 228 mg/24 H (Tab. IX), chiffre que nous avons obtenu d'après 49 bilans sous régime hypercalcique et qui n'a donc qu'une valeur indicative . Il fait cependant apparaître une baisse de la Pu qui équivaut au double de la diminution des ingestions . Cette différence entre la chute du P urinaire et la diminution du P alimentaire est moins marquée dans les autres catégories de sujets chez lesquels les chiffres ont été établis d'après les bilans . Quoi qu'il en soit, la différence, là encore, n'est pas statistiquement significative .

Chez LIA... au bout d'un mois de "traitement", la Pu augmente de 185 .

.../...

II) OSTEOPOROSES COMMUNES .

A) Constatations biochimiques .

1) Résultats précoces .

a) Le Ca :

- La Ca U (Tab. XI et XIX)

elle ne subit que de très faibles variations :

Contrôle : 153 ± 64

Régime hypercalcique : 167 ± 80

Différence : + 14

Résultats non significatifs

- Bilan calcique (Tab. XI-bis et XX)

Contrôle : - 79 ± II2

Régime hypercalcique : + 787 ± 24I

Différence : + 866

Résultats significatifs

- Rapport F/A (Tab. XI-bis et XX)

Contrôle : 86 ± I7

Régime hypercalcique : 7I ± 7

Différence : - 15

Ce rapport diminue cinq fois (signe que l'absorption intestinale du Ca augmente) et s'élève une fois, chez BOD... qui avait au contrôle une très bonne absorption calcique (F/A passe de 59 à 72) .

Ainsi la Ca U ne subit que de très faibles variations sous régime hypercalcique . Les bilans à peu près équilibrés deviennent au bout de six jours de traitement nettement positifs par augmentation de l'absorption intestinale .

.../...

NOMS	AGE	SEXE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG.HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
HAY...	53	F	96	64	- 32	332	I28	- 204
SCH...	6I	F	26I	276	+ I5	78I	724	- 57
BOD...	63	F	I52	I45	- 7	637	396	- 24I
BOU...	60	F	244	255	+ II	685	I25	- 560
SON...	69	F	I36	92	- 44	388	299	- 89
YAG...	70	F	I86	208	+ 22	285	I45	- I40
COS...	62	F	86	67	- I9	245	I42	- I03
QUI...	55	F	I05	I76	+ 7I	675	340	- 335
GRO...	6I	F	III	2I9	+ I08	407	I36	- 27I
MOYENNES			I53 ± 64	I67 ± 80	+ I4	493 ± 20I	270 ± I99	- 223

TABLEAU XI : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE NEUF OSTEOPOROSES COMMUNES .

(résultats exprimés en mg/24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
SCH...	F	61	CONTROLE	587	613	261	- 287	104	I.084	407	781	- 104	36
			REG. HYPERCAL.	3.620	2.304	276	+ I.040	64	800	648	724	- 572	81
			DIFFERENCE	+ 3.033	+ I.691	+ 15	+ I.327	- 40	- 284	+ 241	- 57	- 468	+ 45
BOD...	F	63	CONTROLE	632	384	152	+ 96	59	I.070	413	637	0	38
			REG. HYPERCAL.	3.540	2.662	145	+ 733	72	700	259	296	+ 145	37
			DIFFERENCE	+ 2.908	+ 2.278	- 7	+ 637	+ 13	- 370	- 154	- 341	+ 145	- 1
			R.HYP.(3°sem.)	3.441	2.671	186	+ 579	77	714	476	267	- 29	66
			DIFFERENCE	+ 2.809	+ 2.287	+ 34	+ 483	+ 18	- 356	+ 63	- 370	- 29	+ 28
BOU...	F	60	CONTROLE	736	603	244	- 111	82	803	351	685	- 223	43
			REG. HYPERCAL.	3.437	2.275	255	+ 907	66	641	268	125	+ 248	42
			DIFFERENCE	+ 2.701	+ I.672	+ 11	+ I.018	- 16	- 162	- 83	- 560	+ 471	- 1
QUI...	F	55	CONTROLE	784	673	105	+ 6	87	926	426	675	- 175	46
			REG. HYPERCAL.	3.410	2.484	176	+ 850	73	950	597	340	+ 13	64
			DIFFERENCE	+ 2.636	+ I.811	+ 71	+ 844	- 14	+ 24	+ 171	- 335	+ 188	+ 18
			R.HYP. (4°mois)	3.436	3.016	190	+ 230	88	614	353	318	- 57	57
			DIFFERENCE	2.652	+ 2.343	+ 85	+ 224	+ 1	-312	- 73	- 357	+ 118	+ 11
GRO...	F	61	CONTROLE	653	643	111	- 101	97	I.010	464	407	+ 139	45
			REG. HYPERCAL.	3.415	2.792	219	+ 404	81	410	614	136	- 340	149
			DIFFERENCE	+ 2.742	+ 2.149	+ 108	+ 505	- 16	- 600	+ 150	- 271	- 479	+104
			R.HYP.(4°sem.)	3.383	2.434	261	+ 688	73	440	469	328	- 357	107
			DIFFERENCE	+ 2.732	+ I.791	+ 150	+ 789	- 24	- 570	+ 5	- 79	- 496	+ 62

TABLEAU XI-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE CINQ OSTEOPOROSES COMMUNES .

b) Le P

-La Pu (Tab. XI et XXI)

Contrôle : 493 ± 20I

Régime hypercalcique : 270 ± I99

Différence : - 223

Résultats non significatifs .

Le calcul d'après les bilans de la chute de la Pu comparée à la diminution du P alimentaire (Tab. XXIII) montre une différence de - 45 .

- Bilan phosphoré (Tab. XI-bis et XXII)

Contrôle : - 73 ± I04

Régime hypercalcique : - IOI ± 278

Différence : - 28

Résultats non significatifs .

- Rapport F/A (Tab. XI-bis et XXII)

Contrôle : 42 ± 4

Régime hypercalcique : 75 ± 45

Différence : + 33

Il apparaît donc que sous régime hypercalcique la Pu diminue , et surtout que l'absorption intestinale est moins bonne . Les bilans sont très variables d'une sujet à l'autre .

2) Résultats tardifs

Trois sujets ont été soumis à une thérapeutique calcique plus prolongée et recontrôlés par bilan .

BOD... à la troisième semaine de traitement :

-la Ca U augmente un peu sans dépasser 200 .

-le bilan calcique reste très positif (+ 579 au lieu de + 733)

-la Pu ne varie pratiquement pas (267 au lieu de 296)

-le bilan phosphoré se négative légèrement (-29 au lieu de +145)

.../...

GRO... à la quatrième semaine de traitement :

-la Ca U passe de 219 à 261 .

-le bilan calcique se positive davantage (+ 688 au lieu de +404)

-la Pu augmente (+ 328 au lieu de + 136)

-le bilan phosphoré ne varie pas .

QUI... après quatre mois de traitement :

-la Ca U ne varie pas (190 au lieu de 176)

-le bilan calcique est nettement moins positif (+ 230 au lieu de + 850)

-la Pu ne varie pas .

-le bilan phosphoré ne varie pas .

Il apparaît donc que la positivité du bilan calcique persiste mais à un degré moindre .

B) Constatations cliniques

Les améliorations sont lentes à apparaître ; on constate cependant une diminution progressive et parfois très nette des douleurs . Celles-ci ne sont pas toujours en rapport avec la seule déminéralisation ; les phénomènes arthrosiques avec ou sans poussée inflammatoire, les douleurs d'insertion dans les troubles statiques, les contractures musculaires, troubles si fréquents dans le cadre de l'ostéoporose commune de la post-ménopause ne sont pas modifiés par les hautes doses de Ca et relèvent des thérapeutiques stéroïdes, sulfoiodées et kinésithérapiques de la senescence et de l'arthrose .

III) OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES

A) Constatations biochimiques.

1) Résultats précoces .

a) Le Ca :

- La Ca U (Tab. XII et XIX)

Elle s'élève beaucoup .

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
ADA...	M	59	238	345	+ 107	924	588	- 336
PAP...	F	33	149	266	+ 117	1.024	511	- 513
MUN...	M	55	94	230	+ 136	951	596	- 355
BOC...	M	57	77	210	+ 133	496	380	- 116
FOU...	M	47	193	349	+ 156	677	621	- 56
BOI...	M	32	212	237	+ 25	1.001	518	- 483
UZE...	M	51	283	322	+ 39	924	588	- 336
PRU...	M	57	298	386	+ 88	853	569	- 284
VAI...	M	44	196	374	+ 178	919	334	- 585
VEL...	M	42	242	345	+ 103	1.219	820	- 399
GAN...	M	58	189	252	+ 63	515	396	- 119
MOYENNES			197 ± 59	301 ± 63	+ 104	864 ± 220	538 ± 135	- 326

TABLEAU XII : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE ONZE OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES .

Contrôle : 197 ± 59

Régime hypercalcique : 301 ± 63

Différence : + 104

Résultat hautement significatif

- Bilan calcique (Tab. XII-bis et XX)

Contrôle : - 51 ± 190

Régime hypercalcique : + 480 ± 336

Différence : + 531

Résultat significatif

- Rapport F/A (Tab. XII-bis et XX)

Contrôle : 79 ± 22

Régime hypercalcique : 76 ± 11

Différence : - 3

Il apparaît donc une forte élévation de la Ca U ; une positivation peu importante des bilans, mais tout de même significative ; et surtout une non variation du rapport F/A .

Deux cas sont à isoler pour leur mauvaise absorption intestinale :

- UZE... chez qui le bilan est très négatif (-557) avec un rapport F/A à 133 .
- VAI... qui a un bilan également négatif (-180) et un rapport F/A à 96 .

Dans les deux cas, ce rapport s'abaisse, respectivement à 76 et 70, en même temps que les bilans se positivent beaucoup . Ils s'opposent par ces caractères aux autres sujets de la même série qui ont un bilan équilibré et un rapport F/A normal, voire diminué .

.../...

(résultats exprimés en mg/24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT	SELLES	URINES	BILAN	F/A
ADA...	M	59	CONTROLE	710	514	278	- 42	72	I.I95	295	800	+ I00	23
			REG. HYPERCAL.	3.565	2.37I	345	+ 849	66	875	529	487	- I4I	60
			DIFFERENCE	+ 2.855	+ I.857	+ I07	+ 89I	- 6	- 320	+ 239	- 313	- 24I	+ 37
PAP...	F	33	CONTROLE	728	653	I49	- 74	90	745	468	I.024	- 747	63
			REG. HYPERCAL.	3.455	2.8I8	266	+ 37I	8I	690	250	5II	- 84	36
			DIFFERENCE	+ 2.747	+ 2.I65	+ II7	+ 445	- 9	- 65	- 2I8	- 5I0	+ 657	- 27
MUN...	M	55	CONTROLE	648	494	94	+ 60	75	I.I73	469	95I	- 247	40
			REG. HYPERCAL.	3.6I0	2.072	230	+I.308	58	985	268	596	+ I2I	28
			DIFFERENCE	+ 2.962	+ I.578	+ I36	+I.242	- I7	- I88	- 20I	- 355	+ 368	- I2
BOC...	M	57	CONTROLE	756	408	77	+ 27I	54	I.20I	405	496	+ I20	39
			REG. HYPERCAL.	3.395	2.630	2I0	+ 555	77	545	405	390	- 240	74
			DIFFERENCE	+ 2.639	+ 2.222	+ I33	+ 284	+ 23	- 656	0	- I06	- 360	+ 35
FOU...	M	47	CONTROLE	666	5I8	I93	- 45	78	970	304	677	- II	3I
			REG. HYPERCAL.	3.550	2.830	349	+ 37I	80	I.060	494	62I	- 55	44
			DIFFERENCE	+ 2.884	+ 2.3I0	+ I56	+ 4I6	+ 2	+ 90	+ I90	- 56	- 44	+ I3
BOI...	M	32	CONTROLE	685	358	2I2	+ II5	6I	I.26I	438	I.00I	- I78	35
			REG. HYPERCAL.	2.865	2.I90	237	+ 429	75	855	463	5I8	- I26	54
			DIFFERENCE	2.I80	+ I.832	+ 25	+ 3I4	+ I5	- 406	+ 23	- 483	+ 52	+ I9
			R.HYP.(2° sem.)	3.440	2.2I6	265	+ 959	64	8I7	534	420	- I37	65
			DIFFERENCE	+ 2.755	+ I.858	+ 53	+ 844	+ 3	- 444	+ 96	- 5II	+ 4I	+ 30
			R.HYP.(II°sem.)	2.660	2.464	I84	+ I2	93	I.I00	48I	925	- 306	43
			DIFFERENCE	+ I.975	+ 2.I06	- 28	- I03	+ 32	- I6I	+ 43	- 76	- I28	+ 8
			R.HYP.(I2°sem.)	2.6I0	2.356	2I9	+ 5	9I	I.I00	740	40I	- 4I	67
			DIFFERENCE	+ I.925	+ I.I98	+ 7	- II0	+ 30	- I6I	+ 302	- 600	+ I37	+ 32

.../...

.../...

UZE... 19 NOV. 19 JUIN	M	51	CONTROLE	844	I.II8	283	- 557	I33	I.I4I	I.I70	924	- 923	I03
			REG. HYPERCAL.	3.055	2.300	322	+ 4I3	76	80I	73I	588	- 5I8	9I
			DIFFERENCE	+ 2.2II	+ I.I82	+ 39	+ 970	- 57	- 340	- 439	- 336	+ 404	- I2
			CONTROLE	858	685	247	- 74	80	776	5I2	543	- 279	66
			REG. HYPERCAL.	2.886	I.854	3II	+ 7II	65	677	50I	524	- 348	74
			DIFFERENCE	+ 2.028	+ I.I79	+ 64	+ 785	- I5	- 99	- II	- I9	- 69	+ 8
PRU...	M	57	CONTROLE	84I	589	298	- 54	7I	920	5I8	853	- 45I	55
			REG. HYPERCAL.	2.952	2.367	396	+ I72	80	860	553	569	- 2c2	64
			DIFFERENCE	+ 2.III	+ I.778	+ 88	+ 226	+ 9	- 60	+ 35	- 284	+ I9I	+ 9
VAI...	M	44	CONTROLE	644	628	I96	- I80	97	I.059	276	9I9	- 36	I7
			REG. HYPERCAL.	3.600	2.5II	374	+ 7I5	70	850	462	3I4	+ 54	54
			DIFFERENCE	+ 2.956	+ I.883	+ I78	+ 895	- 20	- 209	+ 286	- 505	+ 90	+ 37
VEL...	M	42	CONTROLE	599	365	242	- 8	6I	I.2I9	455	590	+ I74	37
			REG. HYPERCAL.	3.5I5	3.548	345	- 378	I00	820	600	472	- 328	83
			DIFFERENCE	+ 2.9I6	+ 3.I83	+ I03	- 386	+ 39	- 399	+ 235	- II8	- 506	+ 54

TABLEAU XII-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE DIX OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES .

b) Le P

- La Pu (Tab. XII et XXI)

Contrôle : 864 ± 220

Régime hypercalcique : 538 ± I35

Différence : - 326

Résultat significatif

Le calcul d'après les bilans de la chute de la Pu comparée à la diminution du P alimentaire (Tab. XXIII) montre une différence de - 60 .

Notons ici que la Pu de contrôle souvent très élevée s'accompagne fréquemment d'une Ps basse .

- Bilan phosphoré (Tab. XII-bis et XXII)

Contrôle : 220 ± 322

Régime hypercalcique : - 158 ± 152

Différence : + 62

Résultat non significatif

- Rapport F/A (Tab. XII-bis et XXII)

Contrôle : 44 ± 25

Régime hypercalcique : 59 ± 20

Différence : + 15

Il apparaît donc que la Pu baisse simultanément à une moins bonne absorption intestinale .

2) Résultats tardifs .

Un sujet a été soumis à une thérapeutique calcique prolongée et étudiée par bilans : BOI... (voir Tab. XII-bis) . Il apparaît que le bilan calcique atteint son maximum de positivité à la deuxième semaine de traitement . A la onzième et douzième semaines, il l'est encore nettement mais de façon moindre . Nous ne savons pas ce qui s'est passé entre la deuxième et la onzième semaine .

.../...

Au cours de ce laps de temps, la Ca U conserve approximativement la même valeur .

La Pu oscille beaucoup .

Le bilan phosphoré également, mais le rapport F/A s'élève toujours .

UZE... chez qui la thérapeutique avait été suspendue pendant plusieurs mois, a été à nouveau soumis au même traitement; le bilan montre des variations semblables (Tab. XII-bis) .

B) Constatations cliniques .

Comme pour les ostéoporoses communes, les améliorations sont lentes à apparaître ; elles demandent souvent plusieurs semaines ; elles sont d'ailleurs inconstantes .

IV) OSTEOPOROSES CORTISONIQUES .

A) Constatations biochimiques .

1) Résultats précoces .

a) Le Ca .

- La Ca U (Tab. XIII et XIX)

Contrôle : 158 ± 87

Régime hypercalcique : 167 ± 65

Différence : + 9

Résultat non significatif .

Il faut noter que cinq fois sur onze la Ca U diminue , d'ailleurs aussi peu en valeur absolue que lorsqu'elle augmente . La Ca U est donc très peu sensible à la surcharge calcique par voie orale .

- Bilan calcique(Tab. XIII-bis et XX)

Contrôle :-114 ± 120

Régime hypercalcique : + 802 ± 346

Différence : + 916

Résultat significatif .

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
PEN...	M	70	II2	I4I	+ 29	449	I66	- 280
DEL...	F	42	92	IIO	+ I8	485	350	- I35
VIR...	M	52	57	I50	+ 93	660	226	- 434
GAU...	M	39	250	264	+ I4	528	I78	- 350
NIC...	M	55	IOI	90	- II	5I6	2I9	- 297
AFC...	F	72	I4I	I9I	+ 50	296	89	- 207
HON...	F	67	89	73	- I6	242	92	- I50
BER...	F	66	264	239	- 25	44I	273	- I68
REB...	F	68	209	206	- 3	404	275	- I29
ZAK...	F	59	83	I43	+ 60	534	I68	- 366
DEZ...	M	5I	342	246	- 96	506	258	- 248
MOYENNES			I58 ± 87	I67 ± 65	+ 9	460 ± II6	208 ± 85	- 252

TABLEAU XIII : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE ONZE OSTEOPOROSES CORTISONIQUES .

- Rapport F/A

Contrôle : 95 ± 14

Régime hypercalcique : 70 ± 11

Différence : - 25

Il y a donc une forte positivation des bilans et une nette amélioration de l'absorption intestinale du Ca .

b) Le P

- La Pu (Tab. XIII et XXI)

Contrôle : 460 ± 116

Régime hypercalcique : 208 ± 85

Différence : - 252

Résultat hautement significatif

Le calcul d'après les bilans de la chute de la Pu comparée à la diminution des apports du P alimentaire (Tab. XXIII) montre une différence de - 47 .

- Bilan phosphoré (Tab. XIII-bis et XXII)

Contrôle : - 44 ± 103

Régime hypercalcique : + 3 ± 41

Différence : + 47

Résultat non significatif .

- Rapport F/A (Tab. XIII-bis et XXII)

Contrôle : 51 ± 11

Régime hypercalcique : 68 ± 25

Différence : + 17

Il apparaît donc une moins bonne absorption intestinale du P et une chute importante de la Pu .

2) Résultats tardifs

NIC... a été soumis au traitement par les hautes doses de Ca pendant trois semaines et a été contrôlé par le bilan à la troisième semaine alors qu'il était toujours traité :

(Résultats exprimés en mg /24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	C A L C I U M					P H O S P H O R E				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT	SELLES	URINES	BILAN	F/A
VIR...	M	52	CONTROLE	718	831	57	- 170	115	1.066	586	660	- 180	55
			REG. HYPERCAL.	3.550	2.572	150	+ 823	72	720	667	226	- 173	93
			DIFFERENCE	+ 2.832	+ 1.741	+ 93	+ 998	- 43	- 346	+ 81	- 434	+ 7	+ 38
NIC...	M	55	CONTROLE	608	620	101	- 113	101	916	402	516	- 2	43
			REG. HYPERCAL.	3.440	2.115	90	+ 1.235	61	570	192	219	+ 159	31
			DIFFERENCE	+ 2.832	+ 1.495	- 11	+ 1.348	- 40	- 346	- 210	- 297	+ 161	- 12
			R.HYP.(3°sem.)	3.470	3.711	143	- 384	111	595	414	208	- 27	69
			DIFFERENCE	+ 2.790	+ 3.091	+ 42	- 271	+ 10	- 321	+ 12	- 308	- 25	+ 26
AFC...	F	72	CONTROLE	759	591	141	+ 27	77	494	375	296	- 177	76
			REG. HYPERCAL.	2.742	1.551	191	+ 1.000	56	390	335	89	- 34	86
			DIFFERENCE	+ 1.983	+ 960	+ 50	+ 973	- 21	- 104	- 40	- 207	+ 143	+ 10
ZAK...	F	59	CONTROLE	706	633	83	- 10	89	986	422	534	+ 30	43
			REG. HYPERCAL.	3.533	2.780	143	+ 610	79	840	640	168	+ 32	76
			DIFFERENCE	+ 2.527	+ 2.147	+ 60	+ 620	- 10	- 146	- 218	- 366	+ 2	+ 33
DEZ...	M	51	CONTROLE	663	624	342	- 303	92	993	376	506	+ 111	38
			REG. HYPERCAL.	3.060	2.475	246	+ 339	80	620	332	258	+ 30	53
			DIFFERENCE	+ 2.397	+ 1.851	- 96	+ 642	- 12	- 373	- 44	- 248	- 81	+ 15

TABLEAU XIII-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE CINQ OSTEOPOROSES CORTISONIQUES .

La Ca U : augmente de 43 au lieu de diminuer de 10

Le bilan calcique se négative (- 384)

La Pu ne varie pas .

Le bilan phosphoré se négative légèrement .

B) Constatations cliniques

Dans cette catégorie d'ostéoporoses ont été notées des améliorations rapides (en quelques jours) et importantes : diminution des douleurs, amélioration de la fonction, meilleur état général . Ce comportement n'est pas de règle, puisque certains sujets s'améliorent lentement . Dans l'ensemble, les résultats sont très nettement favorables .

V) OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE .

A) Constatations biochimiques .

1) Résultats précoces .

a) Le Ca

- La Ca U (Tab. XIV et XIX)

Contrôle : 245 ± 66

Régime hypercalcique : 293 ± 60

Différence : + 48

Résultat non significatif .

- Bilan calcique (Tab. XIV-bis et XX)
(Deux seulement pour lesquels nous donnons simplement la moyenne)

Contrôle : - 490

Régime hypercalcique : + 600

Différence : + 1.090

- Rapport F/A (Tab. XIV-bis et XX)

Contrôle : 136

Régime hypercalcique : 72

Différence : - 64

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
BAU...	F	64	2I7	295	+ 78	8I3	427	- 386
MAR...	F	63	2I3	274	+ 6I	754	432	- 322
BON...	F	54	340	353	+ I3	787	458	- 329
ARE...	H	68	290	203	- 87	657	3I6	- 34I
MAY...	F	73	I77	340	+ I63	650	373	- 277
MOYENNES			245 ± 66	293 ± 60	+ 48	732 ± 75	40I ± 56	- 33I

TABLEAU XIV : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE CINQ OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE .

(Résultats exprimés en mg /24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
BAU...	F	64	CONTROLE	711	917	217	- 423	116	1.040	854	813	- 643	82
			REG. HYPERCAL.	3.640	2.351	295	+ 896	65	830	405	427	- 2	48
			DIFFERENCE	+ 2.929	+ 1.434	+ 78	+ 1.319	- 51	- 210	- 449	- 386	+ 641	- 34
MAR...	M	63	CONTROLE	610	954	213	- 557	156	1.173	492	754	- 73	42
			REG. HYPERCAL.	3.570	2.992	272	+ 304	79	940	428	432	+ 80	46
			DIFFERENCE	+ 2.960	+ 2.038	+ 58	+ 861	- 77	- 233	- 64	- 322	+ 153	+ 4
			R.HYP.(2°mois)	3.485	3.364	350	- 229	96	825	289	370	+ 166	35
			DIFFERENCE	+ 2.875	+ 2.410	+ 137	+ 328	- 60	- 348	- 203	- 384	+ 239	- 7

TABLEAU XIV-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE DEUX OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE .

Ces deux cas ont un comportement très semblable : très mauvaise absorption intestinale qui s'améliore considérablement avec une positivation très forte des bilans .

b) Le P

- La Pu (Tab. XIV et XXI)

Contrôle : 732 ± 75

Régime hypercalcique : 401 ± 56

Différence : - 331

Résultat significatif

D'après les deux bilans, la différence entre la chute de la Pu et la diminution des apports phosphorés alimentaires est de - 133 (Tab. XXIII) .

- Bilan phosphoré (Tab. XIV-bis et XXII)

Contrôle : - 358

Régime hypercalcique : + 39

Différence : + 397

Ces chiffres sont de peu de valeur car les deux cas se comportent de façon très différente .

- Rapport F/A (Tab. XIV-bis et XXII)

Là encore les chiffres moyens sont sans valeur, puisque dans un cas ce rapport est normal (MAR...) et ne varie pas sous traitement, dans l'autre (BAU...) il est très élevé (82) et s'abaisse beaucoup (48) ; dans ce dernier cas le bilan qui était très négatif (643) s'équilibre .

2) Résultats tardifs .

MAR... a reçu du Ca à hautes doses pendant deux mois (Tab. XIV-bis) :

La Ca U s'élève beaucoup de 213 à 350

Le bilan calcique est moins négatif qu'au départ (- 229 au lieu de - 557)

.../...

La Pu s'abaisse davantage mais les apports phosphorés étaient également plus bas .

Le bilan phosphoré se positive discrètement .

B) Constatations cliniques .

Ces ostéoporoses en poussée évolutive ont été relativement bien influencées par le traitement et plus rapidement semble-t-il que les formes communes en dehors des poussées .

VI) OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION .

A) Constatations biochimiques .

1) Résultats précoces .

a) Le Ca

- La Ca U (Tab. XV et XIX)

Contrôle : 176 ± 97

Régime hypercalcique : 215 ± 79

Différence : + 39

Résultat non significatif

- Bilan calcique (Tab. XV-bis et XX)

Contrôle : + 9 ± 39

Régime hypercalcique : + 927 ± 804

Différence : + 918

Résultat non significatif du fait de la grande différence de comportement chez les trois sujets . La moyenne seule donne donc ici une idée très fausse .

- Rapport F/A (Tab. XV-bis et XX)

Contrôle : 75 ± 15

Régime hypercalcique : 59 ± 15

Différence : - 16

Là encore, il y a de grandes variations d'un sujet à l'autre et les résultats sont d'interprétation difficile .

.../...

OMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
OQ...	M	48	I69	284	+ II5	824	557	- 267
OZ...	F	53	269	23I	- 38	704	4I9	- 285
JD...	F	66	90	I3I	+ 4I	236	I96	- 40
OYENNES			I76 ± 97	2I5 ± 79	+ 39	588 ± 3II	39I ± I80	- I97

EAU XV : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE TROIS OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION .

(résultats exprimés en mg/24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
LOZ...	F	53	CONTROLE	714	434	269	+ 9	61	I.048	389	704	- 45	37
			REG.HYPERCAL.	3.560	2.622	231	+ 707	74	I.I50	436	419	+ 295	38
			DIFFERENCE	+ 2.846	+ 2.188	- 38	+ 698	+ I3	+ I02	+ 47	- 285	+ 340	+ I
COQ...	M	48	CONTROLE	802	576	I69	+ 57	72	852	490	824	- 462	57
			REG. HYPERCAL.	2.934	2.400	284	+ 250	6I	I.035	787	557	- 309	77
			DIFFERENCE	+ 2.I32	+ I.824	+ II5	+ I93	- II	+ I83	+ 297	- 267	+ I53	+ 20
			R.HYP.(2°sem.)	3.6II	2.953	294	+ 444	84	I.027	575	362	+ 90	56
			DIFFERENCE	+ 2.809	+ 2.377	+ I25	+ 387	+ I2	+ I68	+ 85	- 462	+ 545	- I
AUD...	F	66	CONTROLE	65I	596	90	- 35	9I	695	3I4	236	+ I45	45
			REG. HYPERCAL.	3.430	I.476	I3I	+ I.823	43	450	II4	I96	+ I40	25
				+ 2.979	+ 886	+ 4I	+ I.858	- 48	- 245	- 200	- 40	- 5	- 20

TABLEAU XV-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE TROIS OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION .

b) Le P

- La Pu (Tab. XV et XXI)

Contrôle : 588 ± 311

Régime hypercalcique : 391 ± 180

Différence : - 197

Résultat non significatif .

Les bilans montrent qu'en moyenne il n'y a pas de diminution des apports phosphorés et que malgré cela, la Pu baisse de 205 (Tab. XXIII).

- Bilan phosphoré (Tab. XV-bis et XXII)

Contrôle : - 88 ± 264

Régime hypercalcique : + 39 ± 278

Différence : + 127

Résultat non significatif .

- Rapport F/A (Tab. XV-bis et XXII)

Contrôle : 46 ± 10

Régime hypercalcique : 47 ± 27

Différence : + 1

Il faut donc retenir la chute de la Pu . Les bilans ne montrent pas de variation .

2) Résultats tardifs

COQ... a été traité deux semaines consécutives :

la Ca U ne varie pas (294 au lieu de 284)

le bilan calcique se positive davantage
(+ 444 au lieu de + 250)

la Pu s'abaisse davantage (362 au lieu de 557)
pour un apport alimentaire identique (1.035 et 1.027)

le bilan phosphoré accuse une nette positivation
(+ 90 au lieu de - 309) .

.../...

B) Constatations cliniques .

Les améliorations sont lentes et restent très incomplètes .

VII) OSTEOMALACIES D'APPORT

Nous n'envisagerons pas les résultats pour les ostéomalacies d'origine rénale (deux diabètes phosphorés et une insuffisance rénale),qui figurent cependant sur les tableaux de détail (XVI et XVI-bis)

A) Constatatations biochimiques

1) Résultats précoces

a) Le Ca

- La Ca U (Tab. XVI et XIX)

Contrôle : 41 ± 8

Régime hypercalcique : 71 ± 29

Différence : + 30

Résultat non significatif .

- Bilan calcique (Tab. XVI-bis et XX)

Nous donnons la moyenne de deux bilans sans expression statistique .

Contrôle : - 128

Régime hypercalcique : + 280

Différence : + 408

- Rapport F/A (Tab. XVI-bis et XX)

Contrôle : 112

Régime hypercalcique : 89

Différence : - 23

L'absorption intestinale est donc susceptible d'amélioration .

b) Le P

- La Pu (Tab. XVI et XXI)

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
			OSTEOMALACIES D'APPORT					
DAN...	F	75	47	II2	+ 65	5II	295	- 2I6
MET...	M	62	36	56	+ 20	39I	I00	- 29I
MEY...	F	65	52	68	+ I6	3I5	385	+ 70
DUT...	F	78	32	84	+ 52	267	I75	- 92
CAM...	F	62	38	35	- 3	46I	I59	- 302
MOYENNES			4I ± 8	7I ± 29	+ 30	389 ± I00	223 ± II2	- I66
			OSTEOMALACIES D'ORIGINE RENALE					
COM... (diabète phosphoré)	M	74	378	53I	+ I53	8I5	I87	- 628
BES... (diabète phosphoré)	M	46	69	I89	+ I20	526	385	- I4I
BAB... (ins. rénale)	F	76	49	34	- I5	463	I44	- 3I9

TABLEAU XVI : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE SEPT OSTEOMALACIES (CINQ DE TYPE APPORT, TROIS D'ORINE RENALE) .

(resultats exprimés en mg /24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
DAN... (orig.indéter.)	F	75	CONTROLE	680	783	47	- I50	II5	I.0I5	549	5II	- 45	54
			REG. HYPERCAL.	3.480	3.038	II2	+ 330	88	700	307	295	+ 98	44
			DIFFERENCE	+ 2.800	+ 2.265	+ 65	+ 480	- 27	- 3I5	- 242	- 2I6	+ I43	- I0
CAM... (gastrectomie)	F	62	CONTROLE	688	756	38	- I06	II0	837	493	46I	- II7	59
			REG. HYPERCAL.	3.475	3.2I0	35	+ 230	90	760	5I4	I59	+ 87	58
			DIFFERENCE	+ 2.787	+ 2.454	- 3	+ 336	- 20	- 77	+ 2I	- 302	+ 204	- I
COM... (diab.phospho.)	M	74	CONTROLE	763	400	378	- I5	52	I.I70	577	8I5	- 222	49
			REG. HYPERCAL.	3.465	2.500	53I	+ 434	72	700	333	I87	+ I80	43
			DIFFERENCE	+ 2.702	+ 2.I00	+ I53	+ 449	+ 20	- 470	- 244	- 628	+ 402	- 6
BAB... (insuf.rénale)	F	76	CONTROLE	5I5	545	49	- 79	I05	674	378	463	- I67	56
			REG. HYPERCAL.	2.320	2.077	34	+ 2I9	89	355	266	I44	- 55	75
			DIFFERENCE	+ I.705	+ I.532	- I5	+ 298	- I6	- 3I9	- II2	- 3I9	+ II2	+ 2I

TABLEAU XVI-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE QUATRE CAS D'OSTEOMALACIE .

Contrôle : 389 ± 100

Régime hypercalcique : 223 ± 112

Différence : - 166

Résultat non significatif .

Le calcul d'après les bilans montre que la différence entre la diminution des apports et la chute de la Pu est de - 65 .

- Bilan phosphoré .(Tab. XVI-bis et XXI)

Comme pour le Ca nous donnons la moyenne sans expression statistique .

Contrôle : - 81

Régime hypercalcique : + 92

Différence : +173

- Rapport F/A (Tab. XVI-bis et XXI)

Contrôle : 56

Régime hypercalcique : 51

Différence : - 5

2) Résultats tardifs .

Aucun sujet n'a été soumis à un traitement prolongé .

B) Constatations cliniques .

Les huit jours de traitement n'ont pas permis d'observer d'amélioration clinique .

VIII) OSTEOPOROMALACIES .

A) Constatations biochimiques .

1) Résultats précoces .

a) Le Ca .

La Ca U (Tab. XVII et XIX)

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg / 24H)	Ca U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
FAL...	F	72	74	77	+ 3	337	239	- 98
COL...	F	76	58	II3	+ 55	303	I34	- I69
MAB...	F	67	43	I30	+ 87	348	I37	- 2II
DUC...	F	63	I39	I98	+ 59	394	I73	- 22I
ROU...	F	76	I40	20I	+ 6I	386	476	+ 90
TOU... gastrectomie	M	42	85	97	+ I2	6I9	I35	- 484
BER... gastrectomie	M	42	5I	66	+ I5	324	I88	- I36
MOYENNES			84 ± 38	I26 ± 55	+ 42	387 ± I07	2I2 ± I23	- I75

TABLEAU XVII : Ca U ET PU DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE SEPT OSTEOPOROMALACIES .

Contrôle : 84 ± 38

Régime hypercalcique : 126 ± 135

Différence : + 42

Résultat non significatif .

- Bilan calcique (Tab. XVII-bis et XX)

Contrôle : - 89 ± 76

Régime hypercalcique : + 598 ± 583

Différence : + 687

Résultat non significatif .

- Rapport F/A

Contrôle : 103 ± 11

Régime hypercalcique : 79 ± 23

Différence : - 24

Il apparaît donc une nette amélioration de l'absorption intestinale du Ca .

b) Le P

- La Pu (Tab. XVII et XXI)

Contrôle : 387 ± 107

Régime hypercalcique : 212 ± 123

Différence : - 175

Résultat non significatif .

Le calcul d'après les bilans de la différence entre la chute de la Pu et de la diminution des apports alimentaires montrent une augmentation de + 68 . C'est la seule catégorie d'ostéopathie qui se comporte de la sorte .

- Bilan phosphoré (Tab. XVII-bis et XXII)

Contrôle : + 32 ± 99

Régime hypercalcique : - 95 ± 230

Différence : - 127

Résultat non significatif .

.../...

(résultats exprimés en mg/24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
MAB...	F	67	CONTROLE	678	797	43	- 162	118	849	551	348	- 50	65
			REG. HYPERCAL.	3.185	3.600	130	- 545	114	800	773	137	- 110	97
			DIFFERENCE	+ 2.507	+ 2.803	+ 67	- 383	- 4	- 49	+ 222	- 211	- 60	+ 32
			R.HYP.(3°sem.)	3.555	3.355	92	+ 108	94	740	512	196	+ 102	69
			DIFFERENCE	+ 2.777	+ 2.558	+ 49	+ 270	- 24	- 109	- 39	- 222	+ 152	+ 4
DUC...	F	63	CONTROLE	668	620	139	- 91	92	941	650	394	- 103	69
			REG. HYPERCAL.	3.420	2.744	198	+ 578	77	630	383	173	+ 64	64
			DIFFERENCE	+ 2.952	+ 2.124	+ 59	+ 669	- 15	- 311	- 267	- 221	+ 167	- 5
			R.HYP.(4°sem.)	3.480	2.954	160	+ 366	87	760	330	235	+ 175	43
			DIFFERENCE	+ 2.812	+ 2.334	+ 21	+ 457	- 5	- 181	- 320	- 139	+ 276	- 26
ROU...	F	76	CONTROLE	644	672	140	- 168	104	871	425	336	+ 60	49
			REG. HYPERCAL.	3.490	3.078	201	+ 211	88	628	697	476	- 545	113
			DIFFERENCE	+ 2.846	+ 2.406	+ 61	+ 379	- 16	- 243	- 272	+ 90	- 605	+ 64
TOU... (gastrectomie)	M	42	CONTROLE	783	711	85	- 13	91	1.260	644	619	- 3	51
			REG. HYPERCAL.	3.560	2.074	97	+ 1.389	58	880	625	135	+ 120	71
			DIFFERENCE	+ 2.777	+ 1.363	+ 12	+ 1.402	- 33	- 380	- 19	- 484	+ 123	+ 20
BER... (gastrectomie)	M	51	CONTROLE	635	695	51	- 11	109	1.075	540	324	+ 211	52
			REG. HYPERCAL.	3.455	2.030	66	+ 1.359	58	755	573	183	- 6	75
			DIFFERENCE	+ 2.820	+ 1.345	+ 15	+ 1.370	- 51	- 320	+ 33	- 135	- 217	+ 23

TABLEAU XVII-bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE AU COURS DE CINQ OSTEOPOROMALACIES .

- Rapport F/A (Tab. XVII-bis et XXII)

Contrôle : 57 ± 9

Régime hypercalcique : 84 ± 20

Différence : + 27

Il apparaît donc une moins bonne absorption intestinale du P .

2) Résultats tardifs .

Deux sujets ont été soumis à un traitement prolongé. :

MAB... à la troisième semaine de traitement :

la Ca U est moins élevée que lors de la première semaine (92 au lieu de 130)

le bilan calcique qui se négativait lors de la première semaine de traitement se positive (+ 108 au lieu de - 545)

la Pu ne varie pas .

le bilan phosphoré se positive légèrement .

DUC... à la quatrième semaine de traitement :

la Ca U est légèrement moins élevée que lors de la première semaine (160 au lieu de 198)

le bilan calcique est légèrement moins positif (+ 366 au lieu de + 578)

la Pu est légèrement moins basse que lors de la première semaine (255 au lieu de 173)

le bilan phosphoré est légèrement plus positif (+ 175 au lieu de + 64)

B) Constatations cliniques .

Les améliorations sont assez sensibles .

IX) SCIATIQUES GUERIES .

A) Constatations biochimiques .

a) Le Ca

- La Ca U (Tab. XVIII et XIX)

.../...

NOMS	SEXE	AGE	Ca U CONTROLE (mg / 24H)	Ca U REG. HYPER. (mg / 24H)	DIFFERENCE (mg / 24H)	P U CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPER. (mg / 24H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
LAL...	M	52	307	429	+ 122	I.I46	407	- 739
CRO...	M	56	218	360	+ I42	744	585	- 159
BOU...	M	39	394	474	+ 80	843	875	+ 32
MOYENNES .			306 ± 68	421 ± 57	+ II5	911 ± 210	622 ± 236	- 289

TABLEAU XVIII : Ca U ET P U DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE CHEZ TROIS SUJETS AYANT PRESENTE UNE SCIATIQUE CLINIQUEMENT GUERIE .

(resultats exprimés en mg/24 H)

NOMS	SEXE	AGE	TYPE DE BILAN	CALCIUM					PHOSPHORE				
				ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A	ALIMENT.	SELLES	URINES	BILAN	F/A
LAL...	M	52	CONTROLE	630	572	307	- 249	90	I.I24	679	I.I46	- 70I	60
			REG.HYPERCAL.	3.487	2.472	429	+ 586	7I	885	43I	407	+ 47	48
			DIFFERENCE	+ 2.857	+ I.900	+ I22	+ 835	- I9	- 239	- 248	- 739	+ 748	- I2
CRO...	M	56	CONTROLE	67I	692	2I8	- 2I8	I03	I.062	508	744	- I90	48
			REG.HYPERCAL.	3.540	3.038	360	+ I42	86	866	354	585	- 73	4I
			DIFFERENCE	+ 2.869	+ 2.346	+ I42	+ 360	- I7	- I96	- I54	- I59	+ II7	- 7
BOU...	M	39	CONTROLE	722	548	394	- 220	76	985	522	843	- 380	53
			REG. HYPERCAL.	3.520	2.233	474	+ 823	63	640	387	875	- 622	60
			DIFFERENCE	+ 2.798	+ I.675	+ 80	+ I.043	- I3	- 345	- I35	+ 32	- 242	+ 7

TABLEAU XVIII--bis : BILANS DE CONTROLE ET SOUS REGIME HYPERCALCIQUE CHEZ TROIS SUJETS AYANT PRESENTE UNE SCIATIQUE CLINIQUEMENT GUERIE AU MOMENT DU BILAN .

- Contrôle : 306 ± 68

- Régime hypercalcique : 421 ± 57

- Différence : + 115

Résultat non significatif .

- Bilan calcique (Tab. XVIII-bis et XX)

Contrôle : - 227 ± 18

Régime hypercalcique : + 517 ± 346

Différence : + 744

Résultat non significatif .

- Rapport F/A (Tab. XVIII-bis et XX)

Contrôle : 89 ± 14

Régime hypercalcique : 73 ± 12

Différence : - 16

Malgré le caractère non significatif des résultats, un peu surprenant lorsque l'on considère seulement les écarts types, il apparaît une assez forte positivation des bilans . La Ca U subit la plus forte élévation de l'ensemble des séries étudiées .

b) Le P

- La Pu (Tab. XVIII et XXI)

Contrôle : 911 ± 210

Régime hypercalcique : 622 ± 236

Différence : - 289

Résultat non significatif .

Le calcul d'après les bilans de la chute de la Pu comparée à la diminution des apports montre une différence de - 27 .

.../...

- Bilan phosphoré (Tab. XVIII-bis et XXII)

Contrôle : - 424 ± 258

Régime hypercalcique : - 216 ± 327

Différence : + 208

Résultat non significatif .

- Rapport F/A (Tab. XVIII-bis et XXII)

Contrôle : 54 ± 6

Régime hypercalcique : 50 ± 9

Différence : - 4

B) Constatations cliniques .

Elles sont nulles ; ces sujets effectivement ne souffrant plus d'aucune douleur .

	Nombre de cas	Ca U DE CONTROLE (mg /24 H)	Ca U REG. HYPERCAL. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
SUJETS NORMAUX	6	135 ± 34	221 ± 72	+ 86 ± 70
OSTEOPOROSES COMMUNES	9	153 ± 64	167 ± 80	+ 14 ± 41
OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES	11	197 ± 59	301 ± 63	+ 104 ± 50
OSTEOPOROSES CORTISONIQUES	11	158 ± 87	167 ± 65	+ 9 ± 46
OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE	5	245 ± 66	293 ± 60	+ 48 ± 65
OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION	3	176 ± 97	215 ± 79	+ 39 ± 54
OSTEOMALACIES D'APPORT	5	41 ± 8	71 ± 29	+ 30 ± 26
FORMES MIXTES DITES OSTEOPOROMALACIES	7	84 ± 38	126 ± 55	+ 42 ± 30
SCIATIQUES GUERIES	3	306 ± 68	421 ± 57	+ 115 ± 32

TABLEAU XIX: VARIATIONS MOYENNES DE LA Ca U SOUS REGIME HYPERCALCIQUE .

	NOMBRE DE BILAN	BILAN DE CONTROLE		BILAN SOUS REGIME HYPERCALCIQUE		DIFFERENCE	
		mg /24 H	F/A (%)	mg /24 H	F/A (%)	mg /24 H	F/A (%)
OSTEOPOROSES COMMUNES	5	- 79 ± II2	86 ± I7	+787 ± 24I	7I ± 7	+866 ± 324	- I5 ± I2
OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES	I0	- 5I ± I9[illegible]	79 ± 22	+480 ± 336	76 ± II	+53I ± 279	- 3 ± 26
OSTEOPOROSES CORTISONIQUES	5	-II4 ± I20	95 ± I4	+802 ± 346	70 ± II	+9I6 ± 300	- 25 ± I5
OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE	2	- 490	I36	+ 600	72	+ I.090	- 64
OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION	3	+ 9 ± 39	75 ± I5	+927 ± 804	59 ± I5	+9I8 ± 854	- I6 ± 23
OSTEOMALACIES D'APPORT	2	- I28	II2	+ 280	89	+ 408	- 23
FORMES MIXTES OU OSTEOPOROMALACIES	5	- 89 ± 76	I03 ± II	+598 ± 583	79 ± 23	+687 ± 543	- 24 ± I8
SCIATIQUES GUERIES	3	- 227 ± I8	89 ± I4	+5I7 ± 346	73 ± I2	+744 ± 370	- I6 ± 3

TABLEAU XX : VARIATIONS MOYENNES DES BILANS CALCIQUES SOUS REGIME HYPERCALCIQUE COMPAREES AUX BILANS DE CONTROLE .

	Nombre de cas	P U DE CONTROLE (mg /24 H)	P U REG. HYPERCAL. (mg /24 H)	DIFFERENCE (mg /24 H)
SUJETS NORMAUX	6	871 ± 274	404 ± 105	- 467 ± 360
OSTEOPOROSES COMMUNES	9	493 ± 201	270 ± 199	- 223 ± 60
OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES	II	864 ± 220	538 ± 135	- 326 ± 172
OSTEOPOROSES CORTISONIQUES	II	460 ± 116	208 ± 85	- 252 ± 104
OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE	5	732 ± 75	401 ± 56	- 331 ± 39
OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION	3	588 ± 311	391 ± 180	- 197 ± 137
OSTEOMALACIES D'APPORT	5	389 ± 100	223 ± 112	- 166 ± 113
FORMES MIXTES DITES OSTEOPOROMALACIES	7	387 ± 107	212 ± 123	- 175 ± 138
SCIATIQUES GUERIES	3	911 ± 210	622 ± 236	- 289 ± 378

TABLEAU XXI : VARIATIONS MOYENNES DE LA P U SOUS REGIME HYPERCALCIQUE .

	NOMBRE DE BILANS	BILAN DE CONTROLE		BILANS REGIME HYPERCALCIQUE		DIFFERENCE	
		mg/24 H	F/A %	mg/24 H	F/A %	mg/24 H	F/A %
OSTEOPOROSES COMMUNES	5	-73 ± 104	42 ± 4	-101 ± 278	75 ± 45	-28 ± 398	+33 ± 43
OSTEOPOROSES IDIOPATHIQUES	10	-220 ± 322	44 ± 25	-150 ± 152	59 ± 20	+62 ± 317	+15 ± 15
OSTEOPOROSES CORTISONIQUES	5	-44 ± 103	51 ± 11	+3 ± 41	68 ± 25	+47 ± 82	+17 ± 14
OSTEOPOROSES COMMUNES EN POUSSEE EVOLUTIVE	2	-358	62	+39	47	+397	-15
OSTEOPOROSES D'IMMOBILISATION	3	-88 ± 264	46 ± 10	+39 ± 278	47 ± 27	+127 ± 174	+1 ± 19
OSTEOMALACIES D'APPORT	2	-81	56	+92	51	+173	-5
FORMES MIXTES DITES OSTEOPOROMALACIES	5	+32 ± 99	57 ± 9	-95 ± 230	84 ± 20	-127 ± 245	+27 ± 23
SCIATIQUES GUERIES	3	-424 ± 258	54 ± 6	-216 ± 327	50 ± 9	+208 ± 388	-4 ± 6

TABLEAU XXII : VARIATIONS MOYENNES DES BILANS PHOSPHORES SOUS REGIME HYPERCALCIQUE COMPAREES AUX BILANS DE CONTROLE .

	NOMBRE DE BILANS	DIMINUTION DES APPORTS	DIMINUTION DE LA P U	DIFFERENCE
OSTEOPOROSE COMMUNE	5	- 268 ± 222	- 313 ± 180	- 45
OSTEOPOROSE IDIOPATHIQUE	10	- 255 ± 189	- 315 ± 179	- 60
OSTEOPOROSE CORTISONIQUE	5	- 263 ± 126	- 310 ± 91	- 47
OSTEOPOROSE COMMUNE EN POUSSEE EVOLUTIVE	2	- 221	- 354	- 133
OSTEOPOROSE D'IMMOBILISATION	3	+ 8 ± 212	- 197 ± 129	- 205
OSTEOMALACIE D'APPORT	2	- 196	- 259	- 65
FORME MIXTE DITE OSTEOPOROMALACIE	5	- 260 ± 128	- 192 ± 158	+ 68
SCIATIQUE GUERIE	3	- 260 ± 76	- 287 ± 383	- 27

TABLEAU XXIII : VARIATION MOYENNE DE LA P U COMPAREE A LA VARIATION DES APPORTS PHOSPHORES ALIMENTAIRES (CALCULEE D'APRES LES BILANS POUR CHAQUE CATEGORIE D'OSTEOPATHIE) .

D I S C U S S I O N

La réponse d'un individu soumis à une surcharge per os de Ca sans P , dépend des grands régulateurs du métabolisme phospho-calcique :

- L'intestin qui absorbe le Ca exogène et excrète le Ca endogène .
- L'os qui le fixe (nucléation et accrétion) et le mobilise (ostéolyse) .
- Le rein qui le filtre puis en réabsorbe une partie .
- Les parathyroïdes enfin qui contrôlent l'ensemble de ce système intestin - os - rein .

I) ROLE DE L'INTESTIN

A l'état normal, des 600 mg de Ca exogène fournis quotidiennement par la nourriture, 300 mg sont éliminés par les matières fécales sans avoir franchi la barrière intestinale . On trouve en outre dans l'intestin 125 mg de Ca venus de l'os (Ca endogène) et excrétés par les sucs digestifs auxquels s'ajoute une faible fraction (25 mg) du Ca alimentaire absorbé dans les parties hautes de l'intestin et réexcrétée en même temps que le Ca endogène .

Il en résulte qu'on retrouve dans les matières fécales 300 mg de Ca alimentaire non absorbés, puis 25 mg de Ca alimentaire absorbé puis réexcrété, enfin 125 mg d'origine osseuse, soit un total de 450 mg, représentant 75 % environ de la ration calcique alimentaire (rapport F/A) .

Ainsi, l'augmentation du Ca fécal peut être dûe soit à une insuffisance d'absorption du Ca alimentaire, soit à un excès d'excrétion du Ca osseux .

.../...

A) L'absorption intestinale du Ca dans les ostéopathies métaboliques .

1) Avant le traitement hypercalcique .

Les études de LICHTWITZ et coll. , de même que nos propres dosages, ont mis en évidence dans la plupart des ostéoporoses, dans les ostéomalacies, et dans les ostéoporomalacies, une augmentation souvent importante du Ca fécal .

L'étude du rapport F/A montre que le mécanisme de cette hypercalcie fécale diffère notablement selon le type d'ostéopathie envisagée :

a) Les ostéoporoses

- Les ostéoporoses communes ont une absorption calcique fécale médiocre (F/A = 86 ± 17) , qui s'effondre au cours des poussées évolutives (F/A = 136) .

- Les ostéoporoses idiopathiques absorbent sensiblement mieux (F/A = 79 ± 22)

- Les ostéoporoses cortisoniques ont une absorption très mauvaise (F/A = 95 ± 14)

- Les ostéoporoses d'immobilisation (du moins les trois cas étudiés) ont une absorption intestinale du Ca normale (75 ± 15).

b) Les ostéomalacies d'apport

Absorbent évidemment très mal (F/A = 112) .

c) Les formes mixtes

également (F/A = 103 ± 11) .

d) Enfin chez trois sujets dont la sciatique était cliniquement guérie, le rapport F/A était en moyenne de 89 ± 14 et dépassait 100 dans deux cas .

2) Au cours du traitement par les hautes doses de Ca, le rapport F/A s'abaisse dans tous les cas et se rapproche très souvent de la normale sauf pour les ostéomalacies .

.../...

a) Les ostéoporoses .

- Les ostéoporoses communes : F/A = 71 ± 7 et au cours des poussées évolutives : 72

- Les ostéoporoses idiopathiques : F/A = 76 ± 11

Remarquons ici que c'est la seule catégorie d'ostéopathie qui présente une variation aussi faible .

- Les ostéoporoses cortisoniques : F/A = 70 ± 11

- Les ostéoporoses d'immobilisation : F/A = 59 ± 15

b) Les ostéomalacies .

Le rapport F/A s'abaisse mais reste tout de même à 89 ; c'est-à-dire que la correction est imparfaite . Notons ici que ce même traitement associé à la vitamine D normalise largement le rapport F/A , mais que les énormes rétentions de Ca que l'on obtient donnent des images osseuses pseudo-pagétiques .

c) Les ostéoporomalacies : F/A = 79 ± 23

d) Les trois sciatiques guéries : F/A = 73 ± 12

Nous voyons donc que dans tous les cas, quelle que soit la qualité de la cellule intestinale, l'absorption calcique peut être accrue de façon notable . Ceci sur une période de temps qui n'excède pas huit jours .

Au-delà, le comportement de l'intestin se modifie . Les quelques bilans qui ont été effectués après plusieurs semaines de traitement et qui ont été signalés plus haut, montrent que l'absorption intestinale du Ca est moins importante qu'au début du traitement . Nous sommes sur ce point en désaccord avec les auteurs anglais et américains qui prétendent qu'au cours du régime hypercalcique, la positivité des bilans reste à peu près égale pendant plusieurs mois .

Pour relancer l'absorption calcique fécale, nous avons envisagé de faire ce traitement de façon intermittente, en alternant avec une régime hyperphoré ; nous ne pouvons encore présenter de conclusion à ce sujet .

.../...

B) L'absorption intestinale du phosphore dans les ostéopathies métaboliques.

L'intestin du sujet normal est relativement passif en ce qui concerne le P alimentaire, c'est-à-dire qu'une augmentation des apports entraîne une majoration proportionnelle des absorptions et c'est au niveau du tubulerénal que s'opère la régulation définitive .

a) Avant le traitement hypercalcique .

Les bilans phosphorés sont presque toujours déficitaires et le rapport F/A discrètement élevé .

b) Au cours du traitement par les hautes doses de Ca, le trouble de l'absorption intestinale du P s'accuse ; le rapport F/A augmente (sauf pour les ostéoporoses d'immobilisation) et ceci sûrement en raison de l'encombrement calcique intestinal .

Simultanément, et malgré cette moins bonne absorption, les bilans ont tendance à se positiver (sauf pour les ostécporomalacies). Nous verrons que cette augmentation de la rétention phosphorée coïncide avec une diminution de l'excrétion rénale .

En résumé, la réponse intestinale à l'énorme surcharge produite par le régime hypercalcique se caractérise dans les différentes ostéoporoses par une chute du rapport F/A ; ce qui signifie évidemment qu'une partie très importante du surplus calcique ingéré est absorbé, mais ce qui pourrait également vouloir dire qu'une proportion moindre de Ca est excrétée . Dès lors, le problème est de savoir ce que devient ce Ca qui pénètre en beaucoup plus grande abondance dans l'économie ou qui cesse d'en être éliminé . Comme il ne s'accumule pas dans le sang, (sauf une exception sur laquelle nous reviendrons), il ne peut qu'être éliminé par le rein ou fixé par les tissus, notamment par l'os .

II) ROLE DU REIN

1) L'excrétion urinaire du Ca sous calcithérapie massive .

Au cours du traitement hypercalcique des ostéopathies n'apparaissent

.../...

dans les urines que des quantités relativement minimes du surplus calcique ingéré . Un déficit de la filtration glomérulaire du Ca n'étant pas à incriminer, du moins tant que le rein est intact, c'est à la réabsorption tubulaire qu'est dûe l'absence d'élévation importante du Ca urinaire .

Cependant, la majoration de la Ca U sous régime hypercalcique varie dans des proportions notables suivant la catégorie de malades (Tab. XIX) .

Elle est minime dans l'ostéoporose commune en phase quiescente ou en poussée évolutive : légèrement plus importante dans l'ostéoporose cortisonique et l'ostéoporomalacie . Par contre, elle est beaucoup plus marquée chez les sujets ayant eu une sciatique récemment guérie et dans l'ostéoporose idiopathique .

C'est dans ce dernier cas qu'on est en droit de se demander si à l'augmentation du débit calcique ne se surajoute pas une véritable atteinte fonctionnelle de la cellule tubulaire caractérisée par une réduction de son pouvoir de réabsorption calcique .

2) L'excrétion urinaire du P sous calcithérapie massive.

C'est sur le P que l'action rénale est la plus particulière (Tab. XXI)

Très régulièrement la Pu diminue et nous avons montré que la chute de la Pu était supérieure à la diminution des apports sauf dans l'ostéoporomalacie .

Nous avons vu également que l'intestin absorbait moins bien le P . Aussi, pour que les bilans varient dans le sens d'une positivation, comme cela se passe presque toujours, il faut que la réabsorption tubulaire du P s'élève fortement .

Nous avons calculé pour deux sujets normaux la clearence phosphorée avant et au cours du régime hypercalcique : les chiffres passent dans un cas de 19,7 ml/minute à 7,85 et dans l'autre cas de 15,9 à 4,15 . Malheureusement, nous n'avons pas pu effectuer la même étude chez les sujets atteints de déminéralisation ; mais on est en droit de supposer que le comportement du rein vis à vis du P est le même que chez le sujet normal .

.../...

En résumé, le fait majeur est que le rein sous calcithérapie intensive n'élimine qu'une très faible proportion du Ca administré et la simple surveillance de la Ca U permet en pratique de juger de l'importance de la rétention calcique . Tant que le taux de la Ca U ne dépasse pas 300 mg/24 H. , les bilans ont les plus grandes chances d'être très positifs .

III) ROLE DES TISSUS MOUS ET DE L'OS

1) Les tissus mous .

L'étendue du pool calcique osseux est telle qu'une fixation exclusive par le squelette de tout le surplus calcique est parfaitement plausible . Cependant, les tissus mous sont susceptibles de jouer un rôle important , moins sans doute par les quantités de Ca qu'ils retiennent que par les conséquences biologiques et cliniques d'une modification de leur teneur calcique .

Les améliorations rapides de l'état général et des douleurs de certains décalcifiés dès les premiers jours de la thérapeutique de surcharge suggèrent la possibilité d'une action neurovégétative du Ca ou d'une correction de carence calcique tissulaire inapparente . A cet égard, il est interessant de noter que les effets immédiats de la calcithérapie s'observent souvent chez des sujets ayant subi une corticothérapie prolongée, cause majeure et fréquente de malabsorption calcique .

2) Le squelette .

Quelle que soit l'influence des différents facteurs que nous avons successivement discutés, c'est le squelette qui semble jouer le rôle majeur dans la brusque remontée des bilans et dans la rétention considérable de Ca chez la presque totalité des décalcifiés soumis à une calcithérapie intensive .

Mais par quel mécanisme ?

Pour essayer de le savoir, il faut envisager séparément l'influence de la surcharge calcique sur les deux fonctions fondamentales du tissu osseux :

.../...

d'une part l'accrétion , c'est-à-dire la fixation des sels calciques sur la trame protéïque calcifiable ou sur les cristaux déjà existants ; d'autre part, l'ostéolyse, c'est-à-dire la mobilisation des réserves minérales du squelette, soit par simple déplacement d'ions, soit par destruction de l'édifice cristallin et de son support organique .

Si le régime hypercalcique détermine une rétention de Ca, c'est qu'il amplifie l'accrétion ou qu'il freine l'ostéolyse .

a) Action sur l'accrétion .

Le Ca s'incorpore à l'os de deux manières : en se fixant sur le tissu ostéoïde des travées jeunes, c'est l'ostéogénèse proprement dite par nucléation, ou bien en formant des dépôts minéraux nouveaux sur les anciens : les cristaux augmentant en taille et en nombre : c'est la recristallisation .

La difficulté d'apprécier l'accrétion (en dehors des études avec le Ca radioactif), ne permet pas de savoir avec précision dans quelle mesure elle est influencée par le régime hypercalcique : mais ce que l'on peut mieux préciser c'est le type d'accrétion (nucléation ou recristallisation) qui sera le plus modifié d'une catégorie d'ostéopathie à l'autre .

Le squelette de l'ostéomalacique comme celui des sujets atteints de forme mixte (dont les décalcifications cortisoniques sont une variété), possède un tissu ostéoïde abondant qui capte la majorité du Ca que l'intestin laisse passer au cours du régime hypercalcique . Par contre, la plupart des ostéoporotiques dépourvus de tissu ostéoïde ne peuvent capter le Ca que par recristallisation .

En réalité, beaucoup d'inconnues persisent en ce qui concerne cette dernire modalité de fixation . Il est vraisemblable que le traitement de surcharge crée, au niveau de la couronne électrolytique péri-cristalline, une saturation ou une sursaturation calcique ; mais on ignore si elle persiste telle quelle ou si elle entraîne une précipitation phosphocalcique . En d'autres

.../...

termes, nous ignorons si le régime hypercalcique ne provoque chez l'ostéoporotique qu'une élévation des réserves minérales mobiles ou bien s'il est créateur de réserves minérales fixes . En faveur de cette dernière hypothèse on est en droit d'avancer que tout sujet, même surchargé de Ca, est incapable de fabriquer de l'os nouveau s'il n'utilise en même temps du P et qu'on peut chez l'ostéoporotique traité, trouver une preuve que cette utilisation existe dans la chute de la Pu sous régime hypercalcique et dans la tendance à la positivation des bilans phosphorés .

b) Action sur l'ostéolyse .

L'inondation de l'économie par du Ca sans P, provoque des conditions physiologiques éminemment favorables à la freination brutale des parathyroïdes, d'où une chute de l'ostéolyse . Les arguments biologiques en faveur de cette suspension d'activité parathyroïdienne seraient : l'augmentation de la réabsorption tubulaire du P, la tendance à la baisse de la Ps et à l'élévation de la Ca S (le sang étant le véhicule nécessaire du Ca absorbé), qui seraient les éléments déterminants de cette freination .

Quant à la majoration de la Ca U, elle ne saurait être retenue puisqu'on peut la rattacher avec plus de vraisemblance à l'élévation du débit calcique glomérulaire .

Cependant, contre l'hypothèse de la freination parathyroïdienne, on peut se demander si la chute de la clearence phosphorée ne serait pas directement sous la dépendance de l'appauvrissement des humeurs en P, lui-même lié à la formation accélérée des cristaux de phosphate tricalcique .

INDICATIONS

Si nous considérons les résultats sur le plan biologique, nous constatons que toutes les catégories de sujets étudiés retiennent des quantités de Ca plus ou moins importantes selon les cas ; ce qui, pour une déminéralisation, est un point capital.

Cependant, les ostéomalaciques retiennent assez peu, c'est pourquoi ils ne constituent pas une très bonne indication du régime hypercalcique .

Les autres ostéopathies retiennent beaucoup plus . Pour certaines, le régime hypercalcique est certainement un des traitements les plus efficaces qui soit, en particulier, les ostéoporoses cortisoniques chez lesquelles on constate une très forte positivation des bilans . Le fait qu'elles soient pratiquement insensibles à la vitamine D, renforce cette indication . Cela ne dispense pas, bien entendu, des autres thérapeutiques des ostéoporoses, qui ont fait leurs preuves . La conséquence pratique de ceci est que tout sujet soumis à une corticothérapie prolongée doit être traité 10 jours par mois par de hautes doses de Ca .

Les ostéoporoses communes quiescentes ou en poussée évolutive sont la deuxième indication importante de la calcithérapie massive . Elle est justifiée par les résultats obtenus, même si l'on n'est pas absolument certain qu'une carence calcique ait pu intervenir dans leur étiologie .

Les ostéoporoses d'immobilisation et les formes mixtes retiennent également assez bien .

Quant aux ostéoporoses idiopathiques, nous n'avons pas l'impression qu'elles soient très influencées par ce traitement .

I N C O N V E N I E N T S

Comme beaucoup de thérapeutiques, la calcithérapie intensive a quelques inconvénients .

1) L'intolérance digestive .

Elle est assez fréquente . Quelquefois très discrète, consistant en une diarrhée passagère qui cède lorsque l'on réduit la dose de 9 à 6 comprimés, ou lorsque l'on passe des comprimés au sirop . A cette diarrhée peuvent s'associer des ballonnements, voire une anoréxie .

Ces ennuis digestifs sont généralement mineurs et les simples précautions que nous venons de citer peuvent suffire pour améliorer la tolérance .

Dans quelques rares cas, tout de même, nous avons été obligés de suspendre le traitement .

2) Le rein .

Nous pensons que tout sujet présentant une lithiase calcique ne doit pas être soumis au régime hypercalcique . Tout sujet ayant des antécédents de colique nephrétique même unique, doit être surveillé davantage .

La seule hypercalciurie ne suffit pas à déclencher une lithiase calcique, c'est un fait communément admis, puisque beaucoup de lithiasiques ne sont pas hypercalciuriques .

Toutefois, si l'on devait se résoudre à traîter un hypercalciurique ayant des antécédents de colique néphrétique , il serait bon de garder le pH urinaire acide et d'éviter une trop grande concentration du Ca urinaire en augmentant la diurèse .

.../...

3) Le risque de métaplaise calcique tissulaire .

Il est difficilement appréciable .

Les calcifications artérielles sont plus en rapport avec des modifications locales de pH, qu'avec une augmentation de la teneur calcique tissulaire . De même, les ostéomes sont le fait de traumatismes ou en rapport avec des affections neurologiques centrales . Les calcifications des doigts au cours des sclérodermies secondaires à une maladie de Raynaud obeissent de même à des facteurs locaux qui n'interessent probablement pas directement le métabolisme du Ca .

4) Nous voudrions rapporter enfin pour terminer ce chapître une observation curieuse :

Mme KUN... atteinte d'un cancer secondaire des os d'origine mammaire présentait le syndrome biologique suivant :

Ca U	:	188 mg/24 H.
Ca S	:	101 mg/litre
Ps	:	51 mg/litre
Pu	:	283 mg/24 H.
Pses Alcal.	:	22 unités Bodanski

Il s'agissait donc d'une forme ostéoblastique .

Soumise au régime hypercalcique classique, elle n'a pas tardé à présenter des troubles digestifs et nerveux : malaise, céphalée, asthénie ; une calcémie pratiquée à ce moment là était à 136 mg/litre . Nous avons cru tout d'abord qu'une brutale poussée ostéolytique en était cause ; mais la malade n'accusait aucune douleur osseuse . Nous avons arrêté le Ca per os et tout est rentré dans l'ordre en quelques jours . A titre de vérification, quelques semaines plus tard, nous avons à nouveau tenté d'administrer du Ca per os et nous avons vu la Ca S s'élever progressivement à 106 mg/litre ; nous n'avons pas insisté .

.../...

C'est le seul exemple d'hypercalcémie chimiquement dosable que nous ayons observé . La malade qui a eu une implantation hypophysaire d'Ytrium radioactif va actuellement très bien .

C O N C L U S I O N

En conclusion, il semble qu'on puisse admettre que l'admistration de hautes doses de Ca à des sujets atteints d'ostéopathie décalcifiante, de type nettement ostéoporotique ou mixte entraîne, tout au moins pendant une certaine période, une rétention calcique considérable que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous avons tendance à rattacher à :

- une augmentation de l'absorption intestinale du Ca, d'autant plus importante que le bilan antérieur était plus négatif ,

- et surtout à une accentuation de l'accrétion avec probablement bloquage de l'ostéolyse par suspension de l'activité parathyroïdienne .

Vu, le Président de Thèse

Professeur DE SEZE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

I - ALBRIGHT F.
Effect of hormones on osteogenis man .
Recent progress in hormones research 1947 - 1 - 293

2 - ALBRIGHT F. , REIFENSTEIN EC
Parathyroïd glands and metabolic bone disease .
William and Wilkins - Baltimore 1948

3 - ALBRIGHT F. , REIFENSTEIN E. C Jr
Metabolic bone desease : osteoporosis .
II/ Clinical aspect of osteoporosis .
F/ osteoporosis of Cushings syndrome .
In the parathyroïds glands and metabolic bone desease : select studies .
Baltimore - William and Wilkins 1948 - 105 - 181 .

4 - BARNETT et NORDIN
Clin. Radiol. 166 - 1960

5 - BHANDARKAR SD , NORDIN B.E.C.
Effect of low-calcium diet on urinary calcium in osteoporosis
Brit. Med. J. 1 - 145 - 1962

6 - BORDIER Ph.
Diététique des déminéralisations diffuses du squelette .
Vie Médicale 42 - 247 - 1961

7 - BORDIER Ph.
Diagnostic des décalcifications diffuses du squelette .
Vie Médicale 42 - 692 - 1961

8 - BORDIER Ph.
Traitement des ostéoporoses diffuses .
Vie Médicale 43 - 549 - 1962

9 - BRITISH MEDICAL ASSOCIATION (1950)
Report of the Committee on Nutrition - London .

10 - DE SEZE S. , LICHTWITZ A. , RYCKWAERT A. , BORDIER Ph. , HIOCO D. , MAZABRAUD A.
Le syndrome de LOOSER-MILKMAN - Etude de 60 cas .
Sem. Hôp. Paris 34/6 - 2.005 - 1962 .

11 - DHEM A.
Recherches expérimentales sur l'ostéoporose aiguë .
Annales d'Anat. Path. Tome 6 - N° 4 - 1961 .

12 - FOURMAN P.
Calcium metabolism and the bone .
Blackwell Scient. Publ. Ltd. Oxford - 1960

.../...

13 - GLIMSHER MJ. , KRANE SM.
Studies of the interaction of collagen and phosphate :
I/ The nature of inorganic orthophosphate bindings .
II/ Nucleotidase activity and binding of nucleotide phosphorus .
In radioisotopes and bone .
Ed. BUDY and LACROIX P. , BLACKWELL SCIENT. PUB. Ltd. OXFORD ENGLAND .

14 - GREAVES JP. , SCOTT MG. , SCOTT PP.
Calcium deficiency in cats on a high protein diet , raw heart .
J. Physiology . B6 - 146 - 1959

15 - HARRISON M. , FRASER R.
J. of endocrinology 21 - 197 - 1960

16 - HARRISON M. , FRASER R. , MULLAN B.
Calcium metabolism in osteoporosis .
Lancet 1 - 1.015 - 1.019 - 1961

17 - JACKSON and DANCASTER
J. Cl. Endocr. 18 - 1.246 - 1959 .

18 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S.,HIOCO D. , BORDIER Ph.
Les explorations dynamiques du squelette dans les maladies de l'ostéoïdose (ostéoporose , ostéomalacie , ostéoporomalacie) .
Annales d'Endocrinologie - Tome 21 - 3 - 377 - 1960 .

19 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , HIOCO D. , BORDIER Ph.
Technique et valeur des tests d'exploration dynamique du squelette .
Pathologie et Biologie Vol. 8 - 1.920 - 1.795 - 1960 .

20 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , PARLIER R. , HIOCO D. , BORDIER Ph.
La parathyroïde , glande de protection du capital calcique .
La Presse Médicale 23 - 1.915 - 1961 .

21 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , BORDIER Ph. , HIOCO D. , MIRAVET L.
Diagnostic des ostéopathies par le test au phytate de sodium .
Sem. Hôp. Paris - 59 - 2.819 - 1961 .

22 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , HIOCO D. , PARLIER R. , LANHAM C. , SFIKAKIS P.
Etude biochimique des décalcifications cortisoniques .
II/ Les corticoïdes et le métabolisme phosphocalcique .
Sem. Hôp. Paris 1 - 682 - 1961 .

23 - LICHTWITZ A. , HIOCO D. , BORDIER Ph. ,
Les décalcifications diffuses du squelette.
Revue Médicale Française 75 - 419 - 1961 .

24 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , PAOLAGGI JB. LANHAM C. , HIOCO D. , MIRAVET L. , BORDIER Ph.
L'ostéoporose idiopathique de l'homme .
Sem. Hôp. Paris 4 - 252 - 1962 .

25 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , PARLIER R. , HIOCO D. , MIRAVET L., LANHAM C. ,
Notions récentes sur la physio-pathologie des ostéoporoses .
Sem. Hôp. Paris 29 - 1.759 - 1962 .

../...

26 - LICHTWITZ A. , DE SEZE S. , PARLIER R. , HIOCO D. , MIRAVET L. , LANHAM C. .
Le traitement actuel des ostéoporoses .
Sem. Hôp. Paris 35 - 2.055 - 1962 .

27 - LIGHT and FEY
Proc. Soc. Expl. Biolog. NY. 48 - 256 - 1941 .

28 - MALM O.
Calcium requierement and adaptation in adult men . Oslo 1958 .

29 - MILHAUD G. , AUBERT JP.
Exploration du métabolisme calcique chez l'homme à l'aide du Ca 45 .
Pathologie et Biologie 1958 V - VI - 405 .

30 - NATIONAL RESEARCH COUNCIL USA 1958 .

31 - NORDIN B.E.C.
Osteomalcia , osteoporosis and calcium deficiency .
Clinic. orthop. 17 - 235 - 1960 .

32 - NORDIN B.E.C.
In bone as a tissue - Ed. K. EODAHL London - 1960 .

33 - NORDIN B.E.C.
The pathogenis of osteoporosis .
Lancet 1.011 - 1.014 - 1961 .

34 - OWEN , IWING , LYALL
Acata Med. Scand. 102 - 235 - 1940 .

35 - PONLOT R.
Le radiocalcium dans l'étude des os .
Ed. Arscia S.A. Belgique 1960 .

36 - WALKER
Bioch. J. 42 - 452 - 1948 .

37 - WHEDON
Fed. Proc. 18 - 1.112 - 1959 .